

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 53

**Contribution à l'étude
des Traumatismes
des troncs artériels des membres
et de leur
retentissement sur la Vasomotricité**

Etude du Spasme Artériel traumatique

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 29 Juin 1938

par

ANDRÉ BENOIT

Externe des Hôpitaux

né le 19 Février 1912 à Montpellier

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**EXAMINATEURS
DE LA THÈSE**

MM. MASSABEAU, prof., *président*.
ETIENNE, professeur.
GUIBAL, prof. agrégé.
P. RIMBAUD prof. agrégé.

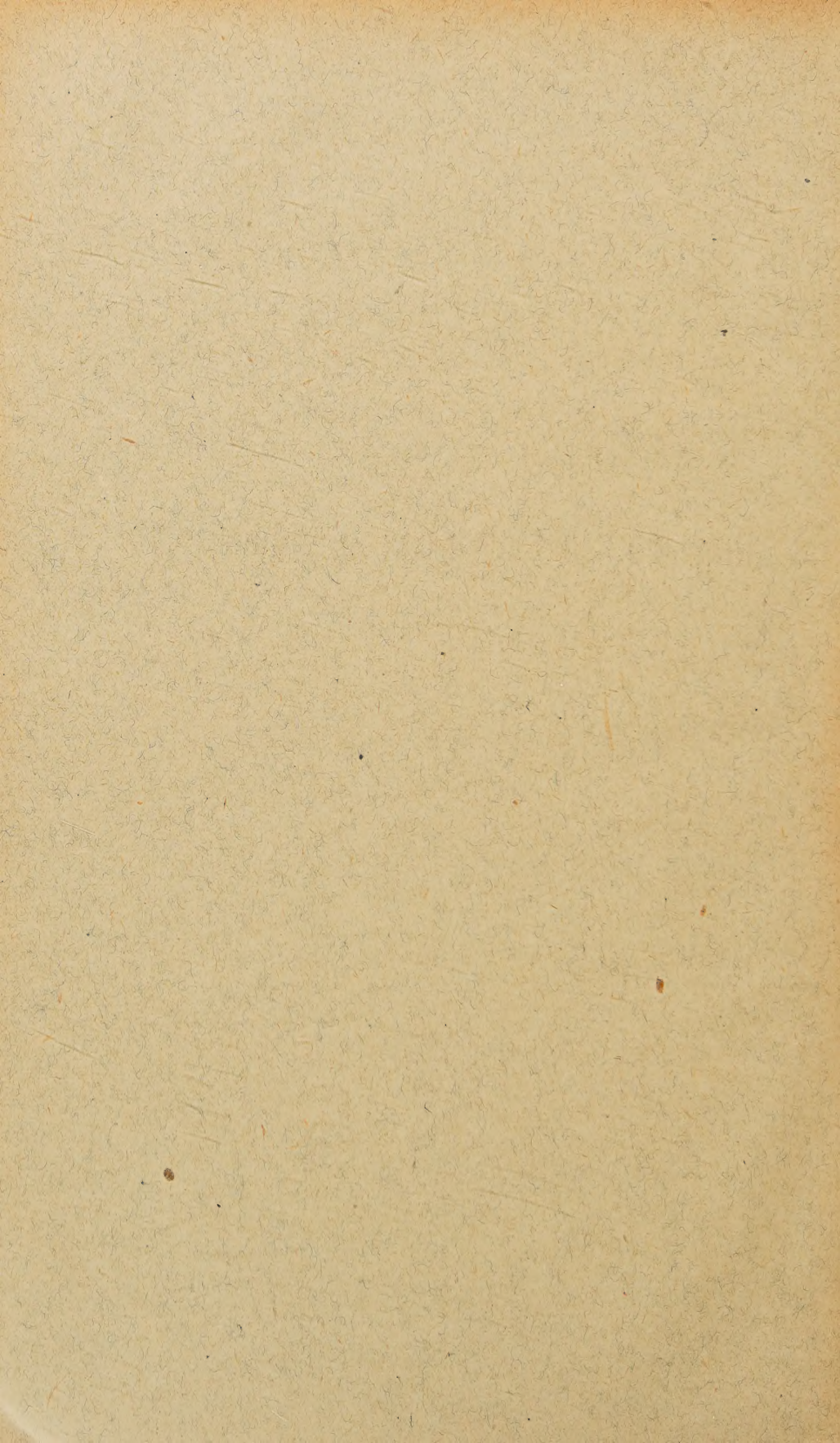
Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

(PIERRE-ROUGE)

—
1938



**Contribution à l'étude
des Traumatismes
des troncs artériels des membres
et de leur retentissement sur la Vasomotricité**

**Etude
du Spasme Artériel traumatique**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**Contribution à l'étude
des Traumatismes
des troncs artériels des membres
et de leur
retentissement sur la Vasomotricité**

Etude du Spasme Artériel traumatique

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 29 Juin 1938

par

ANDRÉ BENOIT

Externe des Hôpitaux

né le 19 Février 1912 à Montpellier

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**EXAMINATEURS
DE LA THÈSE**

{ MM. MASSABEAU, prof., *président*.
ETIENNE, professeur.
GUIBAL, prof. agrégé.
P. RIMBAUD prof. agrégé. }

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

(PIERRE-ROUGE)

—
1938

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HÉDON
Chimie biologique et médicale et toxicologie.....	CRISTOI.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale.....	GIRAUD.
Clinique chirurgicale.....	RIMBAUD.
Clinique obstétricale	MASSABUAU, assesseur ur
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE.
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier	P. DELMAS.
âge.....	EUZIÈRE, <i>doyen</i>
Clinique de dermatosyphiligraphie	LEENHARDT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MARGAROT.
Clinique des maladies des voies urinaires	ETIENNE.
Clinique gynécologique	JEANBRAU.
Clinique ophtalmologique	LAPEYRE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	N...
Radiologie (ch. de c.).....	TERRACOL.
Anatomie (ch. de c.).....	LAMARQUE.
Histologie (ch. de c.).....	LAUX.
	GRANEL.

R. UNIV.

BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TÉDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR
BERTIN-SANS GALAVIELLE, BOSCH, VIREN, VILLARD, CABANNES.

Chargés de cours complémentaires

Pathologie externe	MOURGUES-MOLINES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRÈRE.
Clinique phthisiologique	BOUDET.
Pathologie médicale et clinique propédeutique médicale.	BAUMEL.
Clinique propédeutique médicale.....	P. RIMBAUD
Clinique des maladies contagieuses	JANBON.
Stomatologie.....	D ^r WATON.
Ophtalmologie	DÉJEAN.
Histoire naturelle médicale	Dr HARANT.
Pathologie expérimentale	GUIBAL.

Agrégés en exercice

Médecine.....	MM. JANBON	Chirurgie.....	MM. AIMES.
	BAUMEL		MOURGUE-MOLINES.
	P. RIMBAUD		GUIBAL.
	LAFON		ROUX.
	BOUCOMONT	Chimie.....	MONNIER.
		Bactériologie.....	CARRÈRE.
		Ophtalmologie.....	DÉJEAN.
			MOUNIER, ch. d'agr.

Examineurs de la thèse

MM. MASSABUAU, prof. <i>président</i> .	MM. GUIBAL, prof. agrégé.
ETIENNE, professeur.	P. RIMBAUD, prof. agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES MAITRES

MEIS ET AMICIS

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, nous adressons notre vive reconnaissance à tous les Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux dont nous avons reçu l'enseignement dévoué et le haut exemple professionnel. Que M. le Professeur MASSABUAU, qui a bien voulu accepter la présidence de notre jury de thèse, soit remercié. Nous garderons toujours un souvenir ineffaçable de la clarté de son enseignement.

En priant M. le Professeur ETIENNE de bien vouloir faire partie du jury de notre thèse, nous avons voulu lui donner un témoignage de respectueux attachement et de profonde gratitude en souvenir des six mois d'externat passés dans son service.

Nous aurons toujours envers M. le Professeur agrégé GUIBAL une dette de reconnaissance à acquitter, que ce soit en tant que conférencier d'internat ou en tant que chirurgien de notre famille. Ses exemples, ses conseils et son dévouement furent toujours pour nous d'un secours inestimable.

Notre gratitude envers M. le Professeur agrégé Pierre RIMBAUD est totale. Il fut pour nous un guide excellent dans la préparation du concours de l'Internat et c'est à lui que nous devons les quelques connaissances médicales que nous possédons.

Nous tenons à exprimer à M. le Professeur JANBON nos remerciements pour toutes les marques de sympathie qu'il nous a prodiguées.

Notre gratitude s'adresse encore à ceux de nos Maîtres dont

nous avons eu l'honneur d'être externe. Que MM. les Professeurs LEENHARDT, GIRAUD, que les Médecins-Commandants STÉFANINI et GOUDET veuillent trouver ici l'expression de notre entier dévouement.

Nous remercions aussi M. le Colonel DE BOUGLON, commandant le 10^e Régiment de Dragons, qui a bien voulu nous donner toutes facilités pour venir chercher à Montpellier les documents nécessaires à l'élaboration de notre sujet.

Que M. le Capitaine DARRÉ, médecin-chef du 10^e Régiment de Dragons, qui a bien voulu s'intéresser à notre ouvrage et nous laisser le plus de loisirs possibles, trouve ici l'assurance de notre entier dévouement.

A. B.

INTRODUCTION

Depuis un certain temps on s'est aperçu qu'à côté de ce que l'on pourrait appeler : les lésions anatomiques des artères (rupture, contusion, oblitération), on pouvait décrire des lésions purement fonctionnelles : les spasmes artériels.

On a voulu voir ces spasmes à l'origine de nombreuses affections et certains cliniciens attribuèrent à l'angio-spasme, en totalité ou en partie, les cas d'angor pectoris, d'angor abdominal, la claudication intermittente de la moelle, certaines éclipses cérébrales et nombreuses autres maladies.

Il était normal de rechercher le point de départ de ces phénomènes, et ce sont surtout les travaux de LERICHE qui ont permis de le découvrir. Cet auteur incrimine, à juste titre, un dérèglement des nerfs vasomoteurs, sous la dépendance lui-même d'une excitation du système sympathique.

Nous avons donc pensé qu'il serait intéressant d'étudier au niveau des membres, les manifestations cliniques de ces troubles vasculaires. Aussi, quand les professeurs MASSABUAU et GUTBAL nous ont proposé le sujet actuel (à propos d'un cas de traumatisme périarticulaire ayant entraîné l'arrêt de la circulation sanguine dans le membre atteint), nous avons accepté avec enthousiasme.

Nous nous sommes immédiatement mis au travail en cherchant tout d'abord dans la littérature des cas semblables au nôtre. C'est surtout dans les observations recueillies pendant la guerre 1914-1918, que nous avons trouvé des faits intéressants, d'autant plus qu'à ce moment leur pathogénie était presque totalement inconnue.

De plus, en lisant les rapports et les discussions sur la pathogénie de la maladie de Volkmann, nous avons été frappé de l'importance du rôle que l'on attribue au spasme vasculaire dans la production de l'affection, certains auteurs allant jusqu'à incriminer ce facteur comme cause de tous les troubles constatés. Or, nous n'avons jamais trouvé ce syndrome signalé dans les observations que nous avons colligées. Nous pensons donc, qu'en plus du spasme artériel, il faut faire jouer un rôle important à d'autres facteurs.

Division du sujet :

Après un court rappel sur la vasomotricité, nous avons envisagé successivement : l'étude pathogénique, puis clinique et enfin thérapeutique du spasme artériel, en insistant surtout sur les parties les plus intéressantes.

OBSERVATION ORIGINALE

N^o du dossier : 4239.

(Observation due à l'obligeance de M. le professeur MASSABUAU)

Le 20 septembre 1937, G. A., en montant sur une échelle, tombe à la renverse et son membre supérieur gauche s'insinuant entre deux barreaux, il subit un violent traumatisme de la face interne du coude gauche. Quelques minutes après l'accident, une volumineuse tuméfaction se forme au niveau de la région traumatisée et le blessé constate que sa main et ses doigts deviennent froids, engourdis et douloureux.

Etant donné ces signes, le malade est dirigé immédiatement sur les Cliniques St-Eloi, service de M. le professeur MASSABUAU.

L'EXAMEN pratiqué aussitôt révèle un coude gauche tellement tuméfié que tous les reliefs osseux en sont effacés. Cette tuméfaction gagne d'ailleurs l'extrémité inférieure du bras et empiète aussi sur l'extrémité supérieure de l'avant-bras.

La palpation montre que cette tuméfaction est tendue, fluctuante, et l'on note la présence de trois points douloureux très vifs, l'un sur l'épicondyle, un autre sur l'épitrochlée et enfin un troisième sur l'olécranne.

D'autre part, le pouls radial et le pouls cubital ne sont pas perceptibles. La main est froide et légèrement violacée.

Le malade accuse, spontanément et à la pression, des fourmillements et de la douleur.

La *mobilisation* du coude est normale, mais très limitée par la douleur. Il semble que le mouvement le plus entravé soit la *prosupination*.

L'*oscillomètre* révèle, au niveau du poignet gauche, l'absence de toute oscillation.

Enfin l'examen radiographique du coude gauche ne montre aucune image de lésions osseuses.

Devant ces signes, on décide d'intervenir chirurgicalement afin d'évacuer l'hématome siégeant sur la face antérieure du coude gauche et que l'on suppose être l'agent de compression de l'artère humérale.

OPÉRATION. — Elle est pratiquée à 21 heures, sous anesthésie à l'éther. La voie d'accès choisie est la voie antéro-latérale interne, le malade étant en *décubitus dorsal* et son membre supérieur gauche en extension et abduction.

Après incision des téguments et de l'aponévrose, on tombe sur l'hématome qui est à la fois intra et extra-capsulaire. On l'évacue. A ce moment, on cherche le vaisseau qui saigne, l'artère humérale paraît intacte et l'hématome d'origine veineuse.

On suture les différents plans et on immobilise le membre blessé dans une gouttière, l'avant-bras étant fléchi sur le bras.

A noter qu'au début de l'anesthésie, la luxation du coude gauche se produit spontanément et se réduit facilement par la simple flexion.

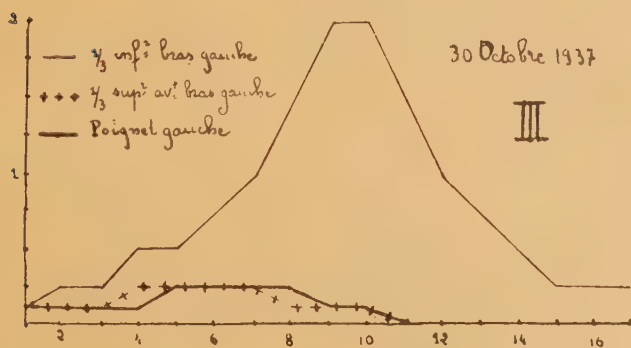
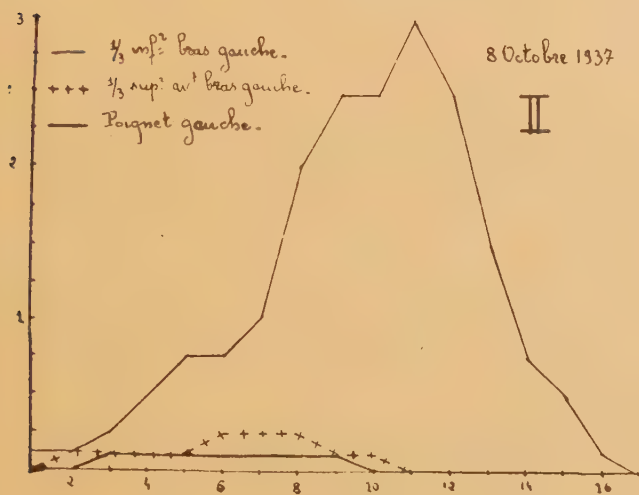
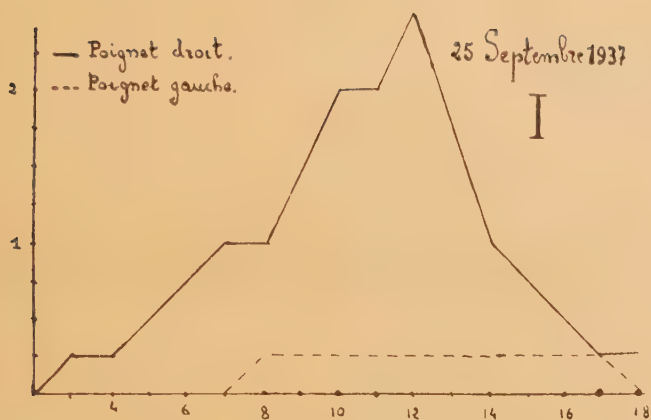
Le membre malade est ensuite placé dans une cage chauffante.

Le lendemain, le malade accuse des douleurs beaucoup moins violentes. La main est chaude, de coloration normale, mais les poulx cubital et radial sont toujours imperceptibles.

On pratique une injection de 0 gr. 20 d'acétylcholine.

Le 25 septembre 1937, le malade ne signale plus de phénomènes douloureux au niveau de la main, celle-ci est d'ailleurs légèrement œdématisée ; les pulsations ne passent toujours pas, mais, par contre, on décèle quelques oscillations à l'*oscillomètre*. (Voir graphique n° 1.)

Le 27 septembre, l'ecchymose a gagné la racine du bras et le poulx radial n'est toujours pas perceptible.



Le 28 septembre, le coude est un peu œdématié et la plaie en excellent état.

La courbe oscillométrique est absolument identique à la précédente.

Le 4 octobre, la recherche des oscillations au poignet gauche révèle la présence de quelques oscillations.

Le 8 octobre, au niveau du $1/3$ inférieur du bras gauche, on note des oscillations importantes au sphygmomanomètre, mais, au niveau du poignet, il n'existe encore que quelques faibles battements oscillatoires. (Voir graphique n° 2.)

Le 18 octobre, l'examen radiographique fait ce jour, confirme celui du 20 septembre.

Le 19 octobre, le mouvement d'extension du coude est limité à 140° et la flexion à 40° , par contre les mouvements de pronation et de supination sont normaux, mais en les réalisant, le malade a la sensation d'un échappement osseux dans son coude.

Les pouls radial et cubital ne sont toujours pas perceptibles ; la main gauche est un peu plus froide que la droite.

Le 26 octobre, au niveau du poignet gauche, pour la première fois on sent de faibles ondulations de l'artère radiale. Au sphygmomanomètre de Pachon, on trouve des oscillations atteignant une amplitude de $1/2$. Enfin, l'examen électrique montre des réactions normales au niveau des muscles et des nerfs des membres supérieurs.

Le 30 octobre, les pulsations à la radiale gauche sont plus fortes et les oscillations ont une amplitude plus importante qu'à l'examen précédent (graphique n° 3).

Donc, à ce moment, la circulation sanguine est rétablie dans tout le membre supérieur gauche et le malade sort convalescent de l'Hôpital.

Malheureusement, depuis lors, nous n'en avons plus de nouvelle.

RAPPEL PRÉLIMINAIRE SUR LA VASOMOTRICITÉ

§ I. — Anatomie normale des éléments sympathiques.

Etudiant l'anatomie normale des éléments sympathiques, LAIGNEL LAVASTINE différencie dans le système sympathique ou holosympathique :

le nerf grand sympathique,
le parasympathique,
les grosses fibres à myéline de Kölliker venant des viscères.

Le nerf grand sympathique comprenant lui-même :

A. — *Le nerf grand sympathique des anatomistes :*

a) Sympathique catenaire :

- α) ganglions catenaires ;
- β) rameaux communicants ;
- γ) cordons intermédiaires ;

b) Sympathique collatéral :

- céphalique { nerf vertébral ;
 ganglions ciliaires ;
- cervico-cardiaque { nerf cardiaque ;
 ganglions Wrisberg ;

thoraco-abdominal :

nerfs splanchniques ;

ganglion solaire ;

hypogastrique :

ganglions et nerfs hypogastriques.

B. — *Le sympathique viscéral :*

plexus gastro-duodénaux Auerbach

Meisner

plexus intracardiaques ;

PLEXUS VASCULAIRES ;

plexus vésiculaires, vésicaux, etc...

C. — *Organes chromaffines des paraganglions sympathiques.*

D. — *Éléments sympathiques du névraxe.*

§ II. — Les nerfs vasomoteurs en général.

Les plexus vasculaires font partie intégrante des nerfs vasomoteurs dont VULPIAN, en 1875, disait : « Ce sont des nerfs qui se distribuent au tissu contractile des vaisseaux et dont les modifications fonctionnelles ont pour résultat le resserrement ou la dilatation des canaux. »

C'est un anatomiste, STILLING, qui, en 1840, a eu le mérite d'introduire le terme de « vasomoteurs », qui ne fut d'ailleurs vulgarisé que bien plus tard par Claude BERNARD et Brown SEQUARD.

Claude BERNARD avait déjà remarqué, en 1858 (*Leçons sur la physiologie et la pathologie du système sympathique*), après la section de la chaîne cervicale sympathique, « une chose encore inexpliquée », « la pulsation artérielle était plus forte du côté de la section et les vaisseaux y étaient dilatés ».

Il concluait : « Je veux seulement établir que les actions dont je viens de vous parler reconnaissent toutes pour cause une influence exercée par la portion motrice (du sympathique) sur les éléments contractiles des vaisseaux.

DISPOSITIONS ANATOMIQUES DU SYSTÈME VASOMOTEUR :

Déjà, en 1860, Claude BERNARD disait : « Il est actuellement démontré que la moelle sert d'origine aussi bien aux nerfs du grand sympathique qu'à ceux du système cérébrospinal. »

« Pourquoi ne pas admettre à priori, disait VULPIAN, en 1866, que les nerfs vasomoteurs du tronc, de la tête et des membres ont leurs foyers d'origine dans la substance grise de la moelle comme les nerfs musculo-moteurs, que ces foyers peuvent être le point de départ d'actions vasculaires réflexes et qu'ils sont tous mis en relation avec le bulbe par des éléments médullaires ? »

Les filets vaso-moteurs naissent de centres pairs, au niveau du plancher du quatrième ventricule, de l'area cinerea, entre les stries acoustiques et le calamus, région dont l'excitation électrique donne une vaso-constriction. Un peu plus latéralement au niveau de l'area postrema, RANSON et BILHINGSLEY placent un deuxième centre qui, à l'inverse du précédent, répondrait par une vaso-dilatation aux excitations unipolaires. Il y aurait donc deux centres différents : l'un réglant la contraction, l'autre la dilatation des vaisseaux. A côté de ces centres bulbaires, on doit signaler l'existence de centres secondaires spinaux.

A partir du plancher du quatrième ventricule, les vaso-constricteurs descendent dans la moelle, le long de la colonne latéro-externe, qu'ils quittent pour pénétrer dans les racines antérieures. Par elles, ils arrivent, à travers les rameaux communicants blancs, jusqu'aux ganglions sympathiques soit de la chaîne, soit plus périphériques. Là se termine, pour LANGLEY, un premier neurone, constituant la fibre périganglionnaire, et en part un second (fibre post-ganglionnaire) qui, en ce qui concerne les membres, rejoint, par l'intermédiaire des rameaux communicants gris, les nerfs spinaux mixtes et arrive ainsi à la

périphérie, où il innerve les vaisseaux d'une façon segmentaire. Seuls les gros troncs artériels (sous-clavière, iliaque) possèdent des filets sympathiques directs des ganglions correspondants de la chaîne, alors que les autres troncs artériels reçoivent leurs vasomoteurs, selon PORT, des nerfs mixtes, et que les petites artères sont innervées indirectement par les vasomoteurs des plus grandes.

A côté des vasoconstricteurs on admet aujourd'hui l'existence de vasodilatateurs, elle fut démontrée par Claude BERNARD. Nés dans un centre bulbaire spécial, ils quitteraient la moelle par les racines postérieures. Pour BAYLISS ils auraient une topographie identique à celle de la sensibilité générale. Leur centre périphérique serait constitué, comme pour celle-ci, par le ganglion spinal, où DOGIEL leur reconnaît, dans certaines cellules multipolaires spéciales, ressemblant à celles des ganglions sympathiques, un appareil central propre. A partir du ganglion spinal on ignore à peu près tout du trajet des fibres vasodilatatrices ; elles atteindraient peut-être la périphérie, sans jamais toucher aux ganglions de la chaîne. Pour certains au contraire, l'action vasodilatatrice se consumerait dans les ganglions spinaux.

ROLE DES VASOMOTEURS :

Jouent un rôle de première importance, dans la distribution du sang aux organes et la régulation de leur fonctionnement.

Régulation des circulations locales. — Les vasomoteurs ont pour fonction de rétrécir ou élargir le calibre des vaisseaux, de façon à fournir à chaque organe la quantité de sang qui lui est nécessaire suivant ses besoins. Il existe d'ailleurs un continuel balancement entre les circulations locales et la répartition de la masse du sang dans l'ensemble du système circulatoire.

Régulation de la pression sanguine. — Les vasomoteurs tiennent sous leur dépendance le tonus vasculaire et, par là, le facteur périphérique de la tension artérielle. Ils réagissent par vaso-

constriction lorsqu'une cause artérielle tend à abaisser la pression artérielle et vice-versa.

Régulation thermique. — La quantité de chaleur, perdue au dehors par rayonnement et par contact, dépend de la plus ou moins grande activité de la circulation cutanée et par conséquent de l'appareil vasomoteur.

Autres fonctions. — Parmi celles-ci on doit noter le rôle joué par les nerfs vasculaires dans les émotions et dans les modifications de turgescence des organes érectiles.

Cependant, pour LERICHE, les nerfs dits vasomoteurs ne seraient pas directement moteurs, ils représenteraient plutôt un vaste système d'association chargé de régler la circulation sanguine d'un territoire donné en harmonie avec celle du reste de l'organisme. Ils servent à assurer l'équilibre splanchno-périphérique et une distribution judicieuse, entre les différents tissus, selon leurs besoins momentanés d'irrigation.

§ III. — Les plexus vasculaires artériels des membres.

A la racine du membre, les voies sympathiques périvasculaires sont de beaucoup les plus riches et les plus importantes, et les voies sympathiques tronculaires sont au contraire réduites au minimum ; mais, à mesure que l'on se rapproche de la périphérie du membre, il semble que toutes les fibres sympathiques tendent à se rassembler dans les troncs nerveux et à abandonner les gaines vasculaires. Cette double répartition a une grande importance du point de vue thérapeutique. On décrit classiquement aux artères des fibres motrices dépendant des nerfs vasomoteurs et des fibres sensitives. Les fibres vasomotrices forment, suivant RANVIER, dans l'épaisseur des parois artérielles, un triple plexus :

Plexus fondamental dans l'adventice ;

- intermédiaire dans la tunique moyenne à sa limite externe ;
- intramusculaire enfin en pleine tunique moyenne et origine des fibres motrices terminales.

Les fibres sensibles s'épanouissent dans l'endartère en un réseau sous-endothélial qu'on peut considérer comme un quatrième plexus.

CAJAL, dans son livre, donne quelques détails sur l'origine des fibres vasomotrices.

Elles proviennent du sympathique et des cellules autochtones.

1° Les fibres sympathiques accompagnent d'abord les nerfs cérébrospinaux ; elles s'en détachent ensuite, s'accolent aux vaisseaux et s'épanouissent dans leurs tuniques en une arborisation de fibrilles minces, ondulantes et variqueuses, le plus souvent transversales et terminées sur les fibres musculaires du vaisseau.

2° Les cellules autochtones ou interstitielles ont été découvertes par CAJAL et SALA, et bien décrites par RETZIUS. Elles sont fusiformes ou triangulaires. Les expansions qui en partent, s'étendent sur la périphérie des artères et compliquent par leurs ramifications le plexus des fibres sympathiques.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

On peut incriminer, à l'origine du cas de notre malade, deux mécanismes différant d'ailleurs assez peu l'un de l'autre, étant donné qu'ils se caractérisent tous les deux par un trouble de la vasomotricité. On peut, en effet, admettre qu'il y a eu contusion de l'artère humérale par la palette de l'humérus, on se trouve donc en présence d'un cas d'inhibition traumatique de l'artère humérale ; ou bien on peut considérer qu'il s'agit seulement d'un cas de troubles vasomoteurs post-traumatiques des membres ainsi que l'ont décrit FONTAINE et MILOYEVITCH.

CHAPITRE PREMIER

L'INHIBITION TRAUMATIQUE DES TRONCS ARTÉRIELS

Lorsqu'on touche avec une pince la gaine sympathique qui entoure une artère, cette dernière entre en contraction sur une certaine étendue, elle se réduit de calibre, s'immobilise sans battements, avec l'air d'un cordon inerte. Si l'on insiste, elle finit par n'avoir plus que le tiers ou le quart de son volume normal. Les segments sus et sous-jacents gardent leur calibre en appa-

rence intact, aussi longtemps que le traumatisme ne les intéresse pas, mais leurs battements sont extrêmement réduits. On dirait que l'artère est tétanisée. Ce phénomène est plus ou moins rapide suivant les sujets : certains individus paraissent avoir un sympathique plus irritable que d'autres, leurs artères se réduisent de façon surprenante dès le premier contact ; chez quelques-uns au contraire la contraction est paresseuse. Parfois la simple piqure de la gaine suffit à provoquer la contraction.

En clinique, il en est de même. Si, pour une cause quelconque, une artère est légèrement traumatisée (projectile, corps moussé), aussitôt le système nerveux périartériel est excité et les vaso-constricteurs l'emportant sur les vaso-dilatateurs, il y a contraction du segment artériel atteint.

La conséquence en sera la diminution ou l'arrêt de la circulation dans la portion irriguée par le vaisseau atteint. Elle se traduira par des signes cliniques différents suivant le cas : téguments pâles et froids, tension plus ou moins diminuée, troubles moteurs et sensitifs plus ou moins marqués.

Chez notre malade on peut admettre un tel mécanisme : en effet, l'artère humérale a pu être légèrement contusionnée par la palette humérale au moment où la luxation du coude s'est faite. D'ailleurs, JEANNENEY et VIELLE, décrivant un cas de rupture de l'artère et de la veine humérale au cours d'une luxation du coude, admettent le même mécanisme. Ce n'est d'ailleurs qu'au cours de l'intervention qu'ils constatèrent, eux aussi, la luxation qui se faisait au travers d'une capsule articulaire largement déchirée. L'examen radiographique avait été négatif.

Mais si l'on se rapporte aux travaux de BABINSKI et FROMENT, d'ALBERT (de Liège), de FONTAINE et MILOYEVITCH, on voit que l'on n'a pas besoin d'admettre la contusion artérielle, en effet la luxation du coude en elle-même peut suffire à expliquer le phénomène. Ce ne serait qu'un cas de troubles vaso-moteurs consécutifs à un traumatisme des membres.

CHAPITRE II

TROUBLES VASO-MOTEURS POST-TRAUMATIQUES DES MEMBRES.

En 1923, LÉRICHE disait déjà : « Nous devons peut-être nous habituer à considérer qu'il n'y a presque pas de traumatisme ouvert ou fermé des extrémités qui ne s'accompagne d'un déséquilibre vaso-moteur local durable ou non. C'est surtout après des traumatismes intéressant les doigts ou les régions juxta-articulaires que l'on note ces troubles. »

ALBERT, de Liège, les a étudiés du point de vue expérimental en s'attachant à reproduire sur le chien ces réflexes vasomoteurs locaux. Il en a conclu qu'à la suite de traumatismes périphériques, même légers et sans que le chien manifeste une réaction douloureuse quelconque, la pression artérielle dans le membre traumatisé se trouve momentanément modifiée, en général la tension baisse (vasodilatation locale), plus rarement elle augmente (vasoconstriction locale). Ces variations sont d'ailleurs indépendantes de la pression sanguine générale ; elles dépendent plus de l'organe lésé et de la nature du traumatisme que de son intensité, aussi sont-elles plus nettes après les traumatismes articulaires ou périarticulaires.

Parfois ces modifications de pression sont symétriques aux deux membres inférieurs, d'autres fois elles retentissent sur la pression générale. Non enrayées par une hémisection médullaire ou dorsale haute de la moelle, ces réflexes vasomoteurs sont supprimés par la rachianesthésie ou par l'infiltration novocainique des troncs nerveux. ALBERT attribue donc à des réflexes d'axone ces déséquilibres vasomoteurs post-traumatiques.

FONTAINE et MILOYEVITCH étudiant la circulation périphérique d'un membre en introduisant une canule dans le bout périphérique de l'artère après l'avoir liée en amont, une heure auparavant, obtiennent les résultats suivants :

Tout traumatisme des extrémités est suivi instantanément d'une modification de la pression sanguine périphérique. Ces modifications circulatoires sont plus marquées, si le traumatisme porte sur un tendon, dans sa partie juxta-articulaire ou sur une articulation. Un fer rouge plongé successivement dans la peau, dans les muscles puis directement dans une articulation, détermine dans ce dernier cas des variations de la pression bien plus importantes que dans les autres.

Il semble que les traumatismes légers sont suivis de vaso-constriction tandis que les traumatismes violents donnent de l'hypotension.

Étudiant les relations pouvant exister entre les modifications de la pression locale et celles de la tension générale, FONTAINE et MILOVÉVITCH s'aperçoivent que la pression centrale n'est que peu ou pas modifiée lorsque les réactions vasomotrices déterminent une vaso-constriction périphérique. Si elle l'est, elle accuse dans ce cas une chute très légère.

Lorsque, au contraire, la tension locale du membre traumatisé baisse, la pression intracarotidienne peut ne pas varier, mais le plus souvent elle aussi diminue et d'autant plus que l'hypotension périphérique est plus accusée. Les modifications simultanées de la tension locale et de la tension générale sont indépendantes les unes des autres et non consécutives l'une de l'autre. On peut donc conclure que tout traumatisme des extrémités déclenche instantanément et à la fois :

1^o des réactions vasomotrices locales dues sans doute à des réflexes d'axone ;

2^o des réactions vasomotrices à distance qui, vraisemblablement par l'intermédiaire du système sympathique, exercent leur action sur toute la périphérie et déterminent ainsi des variations de la pression sanguine générale.

Pour les traumatismes très légers, les modifications générales sont pratiquement inexistantes. Dans les traumatismes moyens les variations de la pression périphérique et de la pression centrale sont superposables comme intensité et comme durée. Dans

les traumatismes plus forts le rétablissement circulatoire est plus lent à la périphérie que dans la circulation générale.

Chez notre malade nous nous trouvons en présence d'un cas de traumatisme léger d'une région articulaire (coude) ; donc, en se rapportant aux travaux signalés ci-dessus, on voit que le phénomène qui devait se produire c'est de la vaso-constriction et c'est en fait ce qui s'est passé. En tout cas, quelle que soit la pathogénie admise, le résultat est toujours le même : vaso-constriction artérielle se traduisant par des phénomènes d'ischémie et par des troubles de la pression sanguine constatés par l'oscillométrie.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE.

Les symptômes d'inhibition traumatique d'un tronc artériel sont de deux ordres :

d'une part, ceux qui révèlent le trouble apporté à l'irrigation sanguine du membre,

d'autre part, les changements d'aspect du vaisseau lui-même, tels qu'on peut les observer au cours de l'intervention. Si les symptômes constatés au cours de l'examen n'ont pas permis de porter un diagnostic précis, on aura, au cours de l'opération, la possibilité de le confirmer et d'éviter ainsi une intervention inutile et dangereuse sur l'artère.

§ I. — Symptômes révélant le trouble apporté à l'irrigation sanguine du membre.

Depuis longtemps les manifestations cliniques des angio-spasmes sont connues. Certains symptômes sont d'ailleurs identiques à ceux d'une oblitération ou d'une section artérielle et ce n'est que leur différence d'intensité ou leur groupement qui indique la présence d'un spasme.

Suivant l'importance de celui-ci on note :

- une diminution ou une abolition des battements artériels,
- le refroidissement de la région ischémique,
- l'engourdissement du membre,
- des fourmillements ou même des phénomènes douloureux.
- enfin des troubles tensionnels et oscillométriques.

a) SIGNES FONCTIONNELS.

Souvent trompeurs, ils n'en sont pas moins très importants. La plupart du temps ils indiquent les premiers une amélioration de l'affection.

α) *Refroidissement du membre.* — Le blessé se plaint d'avoir froid au membre atteint et de ne pouvoir arriver à le réchauffer.

β) *Engourdissement.* — A cette sensation de froid s'ajoute la sensation d'engourdissement et, d'ailleurs, elles sont souvent difficiles à discriminer l'une de l'autre.

γ) *Fourmillements, douleurs.* — Dans certaines observations on note ces deux symptômes, qui semblent être d'ailleurs deux stades successifs du même symptôme. Notre malade signale des phénomènes douloureux dans tout le membre blessé.

Les caractères de cette douleur se rapprochent de ceux que l'on constate au cours d'une causalgie et sont différents par contre de ceux dûs à une atteinte nerveuse proprement dite.

b) SIGNES OBJECTIFS.

Examen. — Le premier symptôme qui attire l'attention, c'est la pâleur des téguments due à l'ischémie, pâleur pouvant atteindre la coloration cadavérique. Quelquefois, et c'est le cas pour notre malade, on note simplement une teinte violacée et non livide des téguments.

Palpation. — La diminution ou l'abolition totale des battements artériels (pouls) est un des symptômes principaux de l'affection. Cependant dans certains cas, tel celui signalé par LA-COSTE et FERRIER (obs. n° 1), on note la persistance de ceux-ci. Dans toutes les autres observations, au contraire, on trouve toujours ce symptôme présent.

Comme signe secondaire et non constant, on peut signaler la présence de phénomènes douloureux à la pression, tel le cas de notre malade.

Troubles moteurs. — Enfin, parfois on constate des troubles de la motricité pouvant aller jusqu'à la paralysie (cas de BARTHÉLÉMY, obs. XV ; cas de VEAU, obs. XVIII).

c) SIGNES TENSIONNELS ET OSCILLOMÉTRIQUES.

Dans toutes les observations sont signalées les modifications de la tension artérielle.

Presque toujours il y a hypotension du côté atteint :

Cas de LACOSTE et FERRIER (Obs. I) :

Côté sain : Max. : 20	Côté malade : Max. : 13
Min. : 11	Min. : 10

Cas de VIANNAY (Obs. III) :

Côté sain : Max. : 15	Côté malade : Max. : 10
Min. : 10	Min. : 8

Mais ce qu'il faut noter surtout, c'est le faible écart entre les pressions maxima et minima du côté traumatisé. En outre cet écart, après l'opération et avant le retour à l'état normal, diminue encore, la minima du côté malade dépassant celui du côté sain.

Cas de LACOSTE et FERRIER (Obs. I) :

Côté sain : Max. : 20	Côté malade : Max. : 8
Min. : 7	Min. : 8

Cas de VIANNAY (Obs. III) :

Côté sain : Max. : 11	Côté malade : Max. : 9
Min. : 6	Min. : 7

d) TROUBLES OSCILLOMÉTRIQUES.

L'oscillomètre de Pachon donne des résultats très importants, puisqu'il permet d'une part de savoir le degré d'intensité du spasme qui peut être total ou seulement partiel et, d'autre part, de prévoir le retour progressif à l'état normal.

Dans le cas de LACOSTE et FERRIER, on voit en effet qu'après

avoir été indifférenciées, les amplitudes du côté atteint passent successivement par les valeurs $1\ 1/2$, $2\ 1/2$, $3\ 1/2$, 4, pour se maintenir ensuite à 3.

Dans le cas de notre malade il en fut de même et, après avoir été indifférenciée, l'amplitude du côté atteint passe par $1\ 1/2$ puis par 1.

Cependant on ne peut attacher une valeur absolue à la méthode oscillométrique. Une absence d'oscillations ne renseigne sur une blessure de l'artère (spasme ou oblitération) que dans 84 p. 100 des cas, encore faut-il tenir compte du lieu du traumatisme. Pour les membres nourris par plusieurs grosses artères, l'oscillométrie n'est pas aussi fidèle et, à l'avant-bras, on doit se contenter d'une courbe oscillométrique moins haute et moins étendue du côté blessé que du côté sain.

ISRAEL conclut dans le même sens en disant que : « L'exploration des artères d'un membre par la méthode oscillométrique ne renseigne que d'une façon imparfaite sur l'état du système artériel, même lorsque cette recherche est faite au repos et sous l'influence de l'effort, après épreuve calorique de Babinski Heitz et après épreuve à la trinitrine ».

Dans huit observations il a pu constater que l'absence d'indice oscillométrique avec gangrène grave n'est pas un signe d'oblitération artérielle et réciproquement il a noté des cas de gangrène diabétique, sans diminution et même avec augmentation de l'indice, même lorsque l'artérite est radiologiquement visible.

Dans l'interprétation des troubles de la perméabilité artérielle il faut tenir compte de la rigidité des vaisseaux (VAQUEZ, MAUCLAIRE), de la circulation continue des spasmes artériels et des réactions spéciales du sympathique.

§ II. — Changements d'aspects du vaisseau lui-même.

Des modifications que présente une artère en état de stupeur, la plus caractéristique est la disparition des battements. Parfois l'artère ondule encore un peu, d'ordinaire elle est tout à fait immobile et le changement d'aspect est brusque, sans zone de transition.

En outre, l'artère est presque toujours contractée au point de diminuer notablement de volume, parfois cependant elle a son calibre normal (observation n^o VI ; cas de MAURY et DABAN).

CHAPITRE II

FORMES CLINIQUES

Si toutes les observations relatant des cas d'inhibition traumatique des artères des membres, se ressemblent en de nombreux points, il faut cependant constater qu'elles varient entre elles par l'intensité différente des phénomènes ischémiques, par la présence dans certaines de symptômes inconstants, par l'apparition de complications plus ou moins graves et enfin par leur évolution différente et par la durée variable du spasme artériel.

Nous devons donc distinguer plusieurs formes cliniques que nous classerons sous deux chefs différents :

1^o des formes cliniques suivant l'intensité et la gravité des symptômes constatés ;

2^o des formes cliniques suivant la durée d'évolution.

§ I. — Formes cliniques suivant l'intensité et la gravité des symptômes constatés.

Nous pouvons avec VEAU distinguer trois formes différentes

a) une forme bénigne caractérisée par une simple vasoconstriction appréciable seulement par le sphymomanomètre ;

b) une forme dite moyenne, où l'on note à la fois une diminution ou une abolition de l'amplitude du pouls et des modifications de l'indice oscillométrique ;

c) une forme grave avec arrêt complet et définitif de la circulation.

A) FORME BÉNIGNE.

Elle est assez rarement signalée, peut-être parce qu'elle est méconnue étant donné la discrétion de ses symptômes et sa

bénignité. Nous en trouvons le prototype dans l'observation de LACOSTE et FERRIER. Chez ce malade, blessé à la cuisse droite par une balle, les pulsations de la tibiale postérieure et de la pédieuse continuèrent à se sentir, et le membre inférieur gauche est resté chaud. Ce n'est qu'à l'examen au sphygmomanomètre que l'on note des différences entre les deux membres ; la tension est plus faible du côté blessé :

Côté sain : Max. : 20	Côté blessé : Max. : 13
Min. : 11	Min. : 10

L'indice oscillométrique étant de 4 à gauche, n'est que de 1/2 à droite.

Dans les jours suivants, tout rentra dans l'ordre.

B) FORME MOYENNE.

C'est le type le plus fréquent, que nous retrouvons d'ailleurs dans presque toutes les observations que nous avons compulsées.

La diminution ou l'abolition des pulsations, en aval du point traumatisé, s'accompagne toujours de modifications dans l'aspect du vaisseau blessé (diminution de calibre en général).

Les modifications de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique sont toujours des plus nettes ; les deux symptômes dominants étant :

hypotension du côté atteint ;

faible écart entre la pression maximum et minimum du côté traumatisé.

L'évolution s'est toujours faite vers l'amélioration rapide, sauf dans le cas décrit par DUCASTING (obs. VII), où l'intensité du choc traumatique a provoqué la mort du malade.

C) FORME GRAVE.

Nous n'avons trouvé dans la littérature que trois observations signalant cette forme : deux rapportées par FINALY, une signalée par VEAU (observations XVI, XVII et XVIII).

Dans les trois cas, on a dû recourir à l'amputation du membre blessé, des phénomènes de gangrène provoqués par l'ischémie

absolue nécessitant cette conduite. Mais cette forme a été niée par de nombreux auteurs. Ces derniers admettent que, dans les cas signalés, il n'y avait pas seulement inhibition traumatique de l'artère, mais lésion des parois artérielles provoquées par la contusion avec vraisemblablement thrombose, d'où arrêt définitif de la circulation et apparition de phénomènes gangréneux.

§ II. — Formes cliniques suivant la durée d'évolution.

Pendant longtemps on avait admis seulement l'existence de formes aiguës, car le spasme artériel ne pouvait durer qu'un moment. Dans les cas de persistance de l'ischémie il fallait faire intervenir un facteur autre que l'inhibition traumatique. LERICHE disait : « Je ne crois pas que la contraction artérielle puisse être de longue durée et devenir en quelque sorte permanente. »

Cependant TUFFIER admet le premier une forme chronique durable et BARTHÉLEMY, en 1917, en signale un cas (observation XV). Un soldat ayant été bloqué, sous un amas de terre, présentait un traumatisme de la face interne du bras gauche à la suite duquel on note une diminution considérable de l'amplitude du pouls huméral et l'on observe un refroidissement complet de la main gauche.

Cet état persista un mois, s'accompagnant d'ailleurs d'atrophie musculaire progressive. Ce n'est qu'à la suite d'une tentative de sympathectomie périartérielle que l'état du malade s'améliora.

Le cas de notre malade est identique. En effet, blessé le 20 septembre, on constate, à ce moment, l'abolition des pouls radial et cubital du côté atteint, avec refroidissement de la main et apparition des phénomènes douloureux. Si ces derniers régressèrent assez rapidement, ce n'est qu'un mois plus tard (26 octobre), que l'on a recommencé à percevoir les pulsations de la radiale.

Cependant il semble que le degré de contraction n'est jamais suffisant pour interrompre complètement la circulation dans le segment sous-jacent, si l'artère est saine. LERICHE, expérimentalement, a pu constater qu'en faisant des sections complètes de la fémorale et de l'humérale, après sympathectomie, il obtenait toujours un jet de sang.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

§ I. — Les différentes modalités d'évolution.

L'évolution de l'affection dans le plus grand nombre des cas est favorable et se fait plus ou moins rapidement mais sûrement vers la guérison. Cependant nous avons vu qu'il existait des formes graves ; et, de plus, il faut savoir, qu'au cours de l'évolution d'une forme semblant primitivement bénigne, peuvent apparaître différentes complications.

Celles-ci, dans tous les cas, sont provoquées par l'ischémie, elle-même conséquence inéluctable du spasme artériel. Nous ne ferons que les énumérer rapidement, en ayant soin d'éliminer celles causées par le traumatisme lui-même (paralysies, shock traumatique), pour n'envisager que celles consécutives au spasme artériel.

Les phénomènes d'ischémie persistant, vont compromettre la vitalité de tous les tissus irrigués par le vaisseau lésé, d'où apparition des diverses complications.

I. ALTÉRATION DE LA VITALITÉ DES MUSCLES.

Deux grandes complications peuvent en être la conséquence :

- Atrophie musculaire, d'ailleurs souvent définitive ;
- Contracture d'ordre réflexe.

II. ALTÉRATION DES ARTICULATIONS.

Nous signalerons deux manifestations principales :

- Raideur articulaire ;
- Déformation des surfaces en contact.

III. ALTÉRATIONS DES NERFS.

Pouvant produire :

- Soit des paralysies ;
- Soit même causer la causalgie ; cette affection serait en effet, pour LÉRICHE, dans la plupart des cas, consécutive à un traumatisme ayant déterminé une inhibition segmentaire dans plusieurs artères.

Ces différentes lésions, se produisant simultanément, causent des déformations du membre atteint, souvent définitives.

IV. ALTÉRATIONS EN BLOC DE LA VITALITÉ DU MEMBRE.

Dans ce cas, se développent rapidement des phénomènes de gangrène, que nous voyons signalés dans les observations XVI, XVII et XVIII dues à FINALY et à VEAU, et ayant nécessité l'amputation du membre blessé.

Ces diverses complications étant rapidement envisagées, nous insisterons, au contraire, sur les rapports existants entre le spasme artériel et la maladie de Volkmann.

§ II. — Maladie de Volkmann et spasme artériel.

Étudiant la pathogénie de la rétraction ischémique, LÉRICHE dit : « Qu'à la base de tout Volkmann, il y a une lésion vasculaire artérielle capitale : rupture, retrécissement, oblitération ou même spasme, qui détermine des désordres nombreux dont l'ischémie localisée n'est qu'un épisode, mais dont l'importance ne saurait être méconnue, car c'est d'elle que vont naître les principaux éléments qui constituent le Volkmann ».

De même, LEVEUF fait jouer un rôle capital au spasme artériel, celui-ci étant consécutif à un traumatisme : accident initial ou manœuvre de réduction.

Il base son affirmation sur des constatations cliniques, en particulier sur un compte rendu opératoire de FUNK BRENTANO, qui, intervenant chirurgicalement 48 heures après le début du syndrome, a constaté, au niveau du pli du coude, l'existence d'un spasme très marqué de l'artère humérale.

Enfin, MASSART admet que les troubles circulatoires que l'on observe au début d'un Volkmann se traduisent par des modifications du pouls radial, qu'il est facile de mettre en évidence par comparaison entre le côté sain et le côté malade. Ils se manifestent tôt, dès le début des lésions, et persistent quand la maladie est constituée. En plus, la grande différence entre la pression maximum et minimum du côté malade et du côté sain est la règle.

Donc si l'on admet, comme cause de la maladie de Volkmann, un trouble vasomoteur surtout spasme artériel, nous devrions, dans toutes les observations et en particulier dans celles que nous rapportons, trouver décrite la rétraction ischémique comme une des complications les plus fréquentes.

Or il n'en est rien. Il faut donc, en plus du spasme artériel, incriminer un autre facteur. Ayant constaté l'apparition de l'affection presque exclusivement chez les enfants, LEVEUF suppose : « Qu'il faut admettre l'intervention des circonstances exceptionnelles pour que le spasme vasomoteur, contemporain du traumatisme, puisse créer par le fait de sa persistance anormale, les lésions ischémiques de la maladie de Volkmann. J'ai observé, dit-il, une série de faits qui me portent à croire que ces spasmes graves se produisent chez des enfants prédisposés, à tendance spasmophile. »

De même, se basant sur une expérience de LERICHE, à savoir que « l'immobilisation, en flexion forcée pendant deux heures de l'avant-bras sur le bras, a une action d'autant plus forte sur la forme et l'amplitude des oscillations que l'enfant est plus jeune », MASSART admet lui aussi que les réactions vasomotrices

sont plus marquées chez l'enfant, bien que les connexions vasculaires soient moins nombreuses.

Mais cependant on peut voir le syndrome de Volkmann se développer chez des adultes, dont le facteur âge n'a qu'une valeur relative.

LOHR (de Kiehl) fait jouer un rôle important à un volumineux hématome siégeant dans la loge antérieure de l'avant-bras et qu'il a constamment observé.

Cet hématome ne peut s'étaler à cause du fascia qui le bride et devient ainsi un véritable obstacle à la circulation sanguine. MOULONGUET et SÈNÈQUE ont montré son importance en clinique, en guérissant par une aponévrotomie précoce un malade qui était atteint d'un Volkmann à son début.

Pour certains auteurs, d'ailleurs, on aurait à faire à une infiltration sanguine des muscles et non à un hématome primitif. En tout cas, le résultat est toujours une altération de la vitalité des muscles atteints qui sont, en général, ceux innervés par les nerfs les plus riches en fibres sensibles sympathiques : tel le nerf médian.

Nous voyons donc que si le spasme vasculaire joue un rôle important dans la production du syndrome de Volkmann, il ne peut cependant, à lui seul, suffire à expliquer la pathogénie de la maladie. Il faut en plus admettre d'autres facteurs, dont les plus importants sont : l'âge du sujet, la présence de lésions nerveuses et l'apparition d'un volumineux hématome siégeant dans la loge musculaire antérieure de l'avant-bras.

§ III. — Pronostic.

Nous avons vu que si, pour LERICHE, « la contraction artérielle ne pouvait être de longue durée et devenir en quelque sorte permanente », il fallait cependant décrire des formes graves et nous avons, à ce sujet, rapporté deux cas constatés par FERNALY et un par VEAU, ayant nécessité l'amputation du membre blessé.

Cependant, cette forme se rencontre rarement et l'on doit, en général, admettre que le spasme n'est que temporaire et rétrocédera rapidement.

Ceci étant admis, il est facile de comprendre la bénignité relative du pronostic. Une fois le diagnostic de spasme artériel posé, on pourra, sans crainte, attendre une évolution favorable.

Cependant, il ne faut pas oublier la possibilité de formes graves d'une part, et de tenir compte de l'état général d'autre part (à ce propos, se rappeler le cas signalé par DUCASTAING : observation n° VIII).

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

En présence d'un traumatisme portant sur un membre, on doit se poser immédiatement deux questions. Premièrement, y a-t-il apparition de troubles vasculaires ? deuxièmement, se trouve-t-on en présence d'un spasme ou d'une oblitération artérielle ?

Y a-t-il trouble vasculaire ? Il faut en effet distinguer, au milieu des symptômes du choc traumatique sur un membre présentant souvent des plaies importantes et multiples, une impotence fonctionnelle plus ou moins considérable, parfois des phénomènes de paralysie, la présence de troubles vasculaires qui dicteront alors une conduite thérapeutique adéquate.

Une fois ce problème résolu, il faut rechercher la nature de ces troubles et faire le diagnostic différentiel entre spasme et oblitération artérielle. Question importante, puisque l'évolution, le pronostic et par suite le traitement seront différents dans un cas ou dans l'autre.

§ I. — Diagnostic positif.

Il se basera sur deux ordres de constatations cliniques :

d'une part, les modifications apportées à l'irrigation sanguine du membre ;

d'autre part, les changements d'aspect du vaisseau lui-même.

1^o MODIFICATIONS APPORTÉES A L'IRRIGATION SANGUINE DU MEMBRE.

Rappelons-en rapidement les principaux symptômes révélateurs :

- refroidissement et engourdissement du membre ;
- fourmillement et parfois phénomènes douloureux ;
- pâleur des téguments ;
- diminution ou abolition des battements artériels ;
- enfin hypotension artérielle et diminution de l'indice oscillométrique du côté blessé.

2^o CHANGEMENTS D'ASPECT DU VAISSEAU.

On note deux signes importants :

- la disparition des battements de l'artère ;
- la diminution de volume du segment lésé.

§ II. — Diagnostic différentiel.

Il est nécessaire d'éliminer une grande cause d'erreur : l'oblitération artérielle qui reconnaît deux origines : contusion de l'artère ou rupture de celle-ci.

1^o CONTUSION ARTÉRIELLE.

LERICHE a dit : « La contusion artérielle doit être distinguée de la contusion du sympathique périartériel. Ses signes objectifs et son évolution sont nettement différents. Une artère contusionnée ou bien paraît intacte ou bien se montre noirâtre, ecchymotique, étalée, immobile ; elle n'est jamais, croyons-nous, contracturée en stupéur.

« La production du syndrome sympathique nécessite l'intégrité de la paroi contractile. Dans un cas, l'artère est contractée, dans l'autre, elle est dilatée ou normale d'apparence. »

La contusion artérielle est un accident relativement rare. Lors-

qu'elle est violente, elle détermine des lésions de la paroi artérielle qui en font la gravité.

C'est d'ailleurs sur l'importance de ces derniers que l'on a basé une classification des contusions artérielles en :

- contusion artérielle du 3^e degré = rupture des trois tuniques (à proprement parler il n'y a pas alors contusion, mais rupture artérielle, la contusion impliquant l'absence de solution de continuité du vaisseau) ;
- contusion artérielle du 2^e degré = rupture des tuniques interne et moyenne ;
- contusion artérielle du 1^{er} degré = rupture de la tunique interne.

Les deux premiers degrés s'accompagnent de thrombose plus ou moins étendue.

Celle du troisième degré : d'hématome périartériel qui, si la gangrène n'intervient pas, peut s'organiser en anévrisme diffus ou circonscrit.

Toutes ces contusions, sans ouverture vasculaire, peuvent provoquer des accidents tardifs : perforation et hémorragies secondaires, thrombose et gangrène secondaire, peut-être anévrisme, que l'on ne constate presque jamais, en cas de simple spasme d'une artère.

2^o RUPTURE ARTÉRIELLE.

Après la rupture, le membre blessé se refroidit, s'engourdit, et pâlit ; le pouls est imperceptible dans les artères sous-jacentes, mais à la différence du cas où il s'agit simplement d'un spasme artériel, on note la formation rapide, au niveau de l'artère rompue, d'un hématome pulsatile qui grossit sans cesse et peut déterminer des accidents de gangrène du membre, en comprimant les veines et les artères collatérales.

Étant donné les symptômes présentés par notre malade, on pouvait de prime abord admettre la rupture de l'artère humérale. En effet, dans la littérature, on trouve de nombreuses observations signalant cette éventualité.

WULSTEN rapporte le cas d'une femme de 47 ans qui, ayant

fait une chute, présenta une luxation postéro-latérale du coude avec rupture de l'artère radiale ayant nécessité une section des deux bouts de l'artère. La guérison fonctionnelle était effective au bout de quatre semaines.

RALPH MARNHAM constata, après une chute sur la main gauche, l'apparition d'une énorme tuméfaction du coude avec disparition du pouls radial masquant une luxation du coude. A l'intervention, il découvrit une rupture de l'artère humérale avec intégrité du médian. Ligature des deux bouts artériels et guérison sans complications un mois plus tard.

Mais, le cas de rupture artérielle ressemblant le plus à celui que nous rapportons, a été signalé par JEANNENEY et VIEILLE :

Un homme de 22 ans fait, en mars 1925, une chute de bicyclette. Aussitôt le blessé relevé, ses camarades exercent des tractions violentes sur son avant-bras, celui-ci étant dévié. Deux heures après, l'accidenté se plaint de douleurs siégeant au niveau de la main et dit qu'il ne sent plus remuer ses doigts. A l'examen, on constate que la main est froide, le pouls radial absent, les doigts fléchis et que le coude est tuméfié ; mais on ne trouve aucun signe de luxation. Bien que le résultat fourni par la palpation soit négatif, on pense que l'on se trouve en présence d'une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus avec lésions des vaisseaux et, par suite, volumineux hématome de la région du coude. Mais le cliché radiographique ne révèle aucun signe de fracture. Néanmoins, on croit devoir débrider l'hématome ; ce faisant on constate que le médian est intact, mais que l'artère et la veine humérale sont rompues et qu'il existe une énorme déchirure de la capsule articulaire, si importante que la luxation est obtenue en remuant l'avant-bras.

Étant donné la similitude des symptômes cliniques en cas d'oblitération ou de spasme artériel, on a cherché à confirmer le diagnostic différentiel par d'autres méthodes.

On peut les diviser en deux groupes :

- celles qui aident au diagnostic avant toute intervention,
- celles qui facilitent le diagnostic au cours de l'intervention.

Méthodes de diagnostic utilisables avant toute intervention.

On peut avoir recours à diverses épreuves et à différents moyens, mais nous n'insisterons que sur les plus importants.

1. *Oscillométrie. Epreuve du bain chaud et de l'acétylcholine.*

— L'oscillométrie peut déjà, dans de nombreux cas, nous donner des indications précieuses ; en effet, s'il y a rupture d'une artère, les oscillations sont abolies dans le segment sous-jacent ; si l'on se trouve, au contraire, en présence d'un spasme, elles ne sont, la plupart du temps, que diminuées d'amplitude.

On pourra, d'ailleurs, faire cette recherche après épreuve du bain chaud ou à l'acétylcholine. Ces deux épreuves ayant comme effet de faire rétrocéder ou tout au moins diminuer l'intensité du spasme et de permettre ainsi aux pulsations d'être de nouveau perceptibles.

2. *Epreuve de Moscovitz.* — Elle est basée sur le même principe.

3. *Artériographie.* — Dans ces dernières années, la clinique s'est enrichie par l'artériographie d'un moyen remarquable de recherche qui permet d'évaluer avec une grande précision les lésions artérielles.

Cette recherche, due à SICARD, qui l'effectua le premier, se servant du lipiodol, ne trouva des applications étendues et pratiques que par l'œuvre de REYNALDO DOS SANTOS, qui substitua au lipiodol d'abord l'iodure de Sodium en solution variant de 25 à 100 p. 100, l'abrodil, l'uroselectan et, plus tard, le thorotrast.

Grâce à l'emploi de cette préparation, l'étude radiologique du système artériel a pris le caractère d'une recherche relativement facile qui est entrée rapidement dans la pratique universelle.

En effet, le lipiodol pouvait provoquer de graves embolies huileuses ; l'iodure de sodium, l'abrodil, l'uroselectan provoquaient des douleurs tellement considérables, qu'il était indispensable d'endormir les malades.

De plus, ces substances inoffensives introduites dans les artères normales, se montraient quelquefois nocives si elles étaient injectées dans la lumière d'artères altérées, produisant une plus

grande diffusion et une aggravation des lésions dystrophiques déjà existantes.

L'emploi du thorostrast complètement indolore, inoffensif même des vaisseaux altérés, permettait de ne pas avoir recours à l'anesthésie et d'être tranquille sur les conséquences de l'artériographie.

Comme FONTAINE et MAITRE le font observer, les symptômes cliniques, l'épreuve de Moszkowiz et l'oscillométrie, s'ils peuvent fournir des critères suffisamment sûrs sur les conditions de la circulation, ne font voir que le gros de la question, tandis que l'artériographie peut nous éclairer sur de plus minimes particularités d'un territoire artériel et nous donner une image précieuse de la topographie des artères, de leur degré de perméabilité, nous indiquant aussi dans quelles mesures et par quels chemins la circulation collatérale est réalisée ou en train de se réaliser.

AUTRES MOYENS. — Enfin, SCOTT et MORTON, reprenant les travaux de BROWN, imaginent de comparer la température locale des extrémités malades avec la température intrabuccale, au cours d'une fièvre provoquée par l'injection de vaccin antityphoïdique. Lorsqu'il y a un élément spasmodique important, l'ascension thermique locale du membre malade peut atteindre et même dépasser le double de l'ascension thermique intrabuccale ; l'écart entre les deux ascensions thermiques constitue l'index vasomoteur. Ils ont décrit aussi l'épreuve de l'anesthésie générale qui n'est valable que pour des lésions vasculaires portant sur les membres supérieurs.

Normalement, ce mode d'anesthésie s'accompagne d'une augmentation de la température locale des extrémités par inhibition des vaso-constricteurs. Dans les cas pathologiques, l'augmentation de la température locale sera d'autant plus considérable qu'il existe un spasme ; elle sera nulle ou très faible en cas d'oblitération. Les mêmes résultats sont obtenus après anesthésie tronculaire (nerf cubital dans la gouttière épitrochlo-olécranienne ou médian au-dessus du ligament carpien).

Méthodes de diagnostic utilisables au cours de l'intervention.

Au cours d'une intervention on peut même, en ayant le vaisseau lésé sous les yeux, hésiter entre spasme ou oblitération artérielle. Deux épreuves peuvent aider au diagnostic différentiel : le massage de l'artère et l'irrigation au sérum chaud.

En effet, ces deux épreuves ont pour effet de faire rétrocéder le spasme alors qu'elles n'ont aucune influence sur une artère oblitérée, d'où valeur diagnostique de ces moyens.

Une fois le diagnostic d'artériospasme posé, il faudra rapidement éliminer le spasme réflexe d'une thrombose veineuse. En effet, LAEWEN admet : « que toute oblitération brusque d'une veine (même distension et stase) entraîne par voie réflexe un spasme artériel qui a pour but de diminuer l'afflux sanguin et même de l'arrêter.

Nous voyons donc que, malgré toutes les difficultés que rencontre le diagnostic, il est cependant d'une importance primordiale de distinguer le spasme de l'oblitération artérielle ; le pronostic et par suite le traitement étant totalement différents dans les deux cas.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

Dans un travail chirurgical c'est de beaucoup la partie la plus importante, les autres n'ayant de valeur qu'en temps qu'elles concourent à en faciliter l'élaboration en donnant des indications et des directives thérapeutiques.

Le problème à résoudre est le suivant : Etant donné un cas d'inhibition traumatique d'un tronc artériel, que doit-on tenter ? au contraire, que ne faut-il pas faire ? Pour répondre à ces questions, nous allons envisager successivement : le but du traitement, les moyens thérapeutiques à notre disposition et leurs indications respectives.

CHAPITRE PREMIER

BUT

L'étude pathogénique nous ayant montré que dans tous les cas et en admettant toutes les hypothèses, le spasme artériel est à l'origine de tous les troubles constatés, il faut donc, pour obtenir leur amélioration, faire rétrocéder le spasme ou tout au moins en diminuer l'intensité.

Pour obtenir ce résultat, il faut agir sur les nerfs vasomoteurs dont le déséquilibre a causé le spasme ; en l'occurrence, on interviendra sur le système sympathique pour essayer de contre-carrer son action, le plus souvent en le paralysant, parfois en excitant son antagoniste : le parasympathique.

On peut agir sur le sympathique : directement ou indirectement, en employant des moyens médicaux ou chirurgicaux. De même, on peut atteindre, soit ses terminaisons (sympathique périartériel), soit sa chaîne ou un de ses ganglions (cervicaux dans le cas nous concernant).

CHAPITRE II

MOYENS THÉRAPEUTIQUES

Nous diviserons notre étude en deux parties : nous envisagerons d'abord ce que l'on pourrait faire pour lutter contre le spasme artériel, c'est-à-dire que nous décrirons à ce moment toute la thérapeutique antispasmodique connue à l'heure actuelle ; dans un second paragraphe, nous indiquerons, au contraire, ce qui a été fait dans la réalité et les résultats obtenus.

§ I. — Moyens pouvant être envisagés.

Ils peuvent être médicaux ou chirurgicaux.

A) MOYENS MÉDICAUX :

Ils doivent eux-mêmes être subdivisés en moyens médicamenteux et moyens physiothérapiques.

a) *Médicamenteux* :

1^o Les uns ont une action sur les vaisseaux ; ce sont les

médicaments spasmolythiques. On les appelle ainsi parce qu'ils agiraient directement sur les muscles lisses des artères, le plus employé étant la papavérine à la dose de 0 g. 50 par jour.

2° Les autres ont une action sur le sympathique, ils sont :

— soit vagomimétiques : c'est-à-dire, qu'ils ont une action antagoniste à celle du sympathique ; les mieux étudiés étant la pilocarpine et la choline et ses dérivés.

La pilocarpine : c'est un alcaloïde extrait du jaborandi. LAIGNEL-LAVASTINE préconise son emploi à la dose de 1 cg. en potion ou solution ou à la rigueur en injection hypodermique.

Choline et acétylcholine : La choline est un excitant parasympathique bien défini. Son action est plus intense que celle de la pilocarpine car c'est un produit normal de l'organisme humain ; LOHMANN la tira de l'extrait aqueux de glandes surrénales.

Ce sont DALE et REID HUNDT qui ont insisté les premiers sur les effets vaso-dilatateurs d'un dérivé de la choline : l'acétylcholine, en l'employant à la dose de 0 g. 20 pendant quelques jours, une seule fois dans la journée.

— soit sympathicolythique : le seul utilisé étant la yohimbine, dont l'emploi est préconisé par LABBÉ, VILLARET et Justin BESANÇON sous forme de pilules, tablettes ou solution, jusqu'à 2 mg. par kilogramme.

b) *Physiothérapiques* :

Ils ont en général une double action :

- calmante du sympathique d'une part,
- réchauffement des tissus d'autre part.

Il en existe différents modes d'application, les plus connus étant :

— le bain chaud, qui consiste à mettre le membre ischémié dans un bain à la température de 35° à 40°, plusieurs fois dans la journée ;

— la cage chauffante ; elle est basée sur le même principe et peut être utilisée entre les bains ;

— la radiothérapie : elle agit surtout sur le sympathique et pourra, dans le cas particulier, être appliquée sur le membre

lui-même ou au contraire sur la moelle cervicale et les ganglions sympathiques cervicaux.

— La diathermie a, au contraire, une action sur l'état local du membre ischémié, son emploi est surtout indiqué quand le refroidissement de ce dernier est important.

B) MOYENS CHIRURGICAUX :

On peut intervenir sur le sympathique, soit au niveau du vaisseau spasmé, soit à distance (chaîne et ganglions sympathiques).

1° *Interventions réalisables sur le sympathique au niveau du vaisseau spasmé.*

a) *Méthode indirecte.*

On peut essayer de modifier l'état du tonus vasculaire, en excitant le sympathique au niveau du point spasmé.

Deux moyens :

le massage de l'artère,

l'irrigation de cette dernière au sérum chaud.

Ces méthodes furent surtout employées durant la guerre 1914-1918, dans les cas de stupeur artérielle provoquée par le passage d'une balle au contact d'un vaisseau. Nous indiquerons, tout à l'heure, les résultats obtenus et ce qu'on peut en attendre à l'heure actuelle.

b) *Méthode directe.*

Deux opérations peuvent être tentées : la sympathectomie périartérielle et l'artériectomie.

α) La sympathectomie périartérielle. LERICHE la préconisa dans le traitement des artérites, quand il eut constaté qu'après section du sympathique périartériel, il se produit une dilatation du système vasculaire en aval permettant le rétablissement de la circulation dans le membre ischémié ; malheureusement cette opération semble n'avoir qu'un effet passager.

β) L'artériectomie : Cette méthode fut décrite par LERICHE comme moyen de traitement des artérites oblitérantes et des embolies artérielles ; en effet, cette opération est toujours suivie

d'une vaso-dilatation active avec hyperthermie dans le segment en aval, à condition que les voies périphériques superficielles et profondes soient libres. Plus tard, l'emploi de cette méthode fut étendu et on la préconisa dans le traitement de tous les spasmes vasculaires réflexes.

2° Interventions portant sur la chaîne ou les ganglions sympathiques et non plus sur les terminaisons de celui-ci.

Plusieurs interventions peuvent être pratiquées à l'heure actuelle. C'est à JONNESCO et à DANIELOPOLU, qui les expérimentèrent les premiers dans le traitement de nombreux troubles sympathiques (cervicaux surtout), que l'on doit la description de la technique à suivre pour les réaliser. Nous ne citerons que celles intéressant le sympathique cervical, à savoir :

- la novococaïnisation du ganglion cervical inférieur, c'est une intervention relativement facile ;
- la section du cordon sympathique cervical ;
- l'ablation du cordon cervical et du ganglion cervical supérieur ;
- l'ablation du ganglion stellaire : stellectomie de JONNESCO.

§ II. — Moyens ayant été utilisés et leurs résultats.

Nous ne pouvons malheureusement pas tirer de conclusions fermes, ni formuler d'indications précises reposant sur l'expérience acquise dans ces dernières années, car, si dans la période s'étendant de 1914-1918 on trouve rapportés de nombreux cas de stupeur artérielle, depuis cette époque au contraire, les observations d'inhibition traumatique d'un tronc artériel n'existent pour ainsi dire pas dans la littérature médicale. Il semble que, pour une raison difficile à déterminer, les auteurs aient hésité à publier les résultats obtenus par eux dans le traitement de ce syndrome.

Tout ce que nous pouvons dire, c'est que la méthode que nous avons trouvée le plus souvent utilisée est : l'irrigation du vaisseau au sérum chaud (observations VII, VIII, IX, X, XIII). Dans

tous ces cas, les résultats obtenus ont été bons, cependant cette méthode n'a été employée qu'en cas de plaie par balle et au cours d'une intervention pratiquée à titre explorateur.

Nous voyons décrits, dans les observations V et XI, deux cas de résection artérielle avec suites opératoires très satisfaisantes.

Enfin, dans l'observation n° XV, l'auteur ayant eu recours à la sympathectomie périartérielle, vit, dans les heures suivant l'intervention, la circulation sanguine reprendre son cours normal dans le membre ischémié.

Ceci étant posé, quelles sont donc les indications de ces méthodes ?

CHAPITRE III

INDICATIONS

Etant donné :

d'une part, la bénignité du pronostic en cas de spasme artériel, ce que d'ailleurs notre observation ne fait que confirmer ;

d'autre part, l'équivalence des résultats quelle que soit l'opération pratiquée ;

il semble donc logique d'admettre les indications suivantes :

En cas d'inhibition traumatique d'un tronc artériel, il faut toujours savoir attendre et, en premier lieu, n'avoir recours qu'aux moyens médicaux :

- médicamenteux : acétylcholine surtout,
- physiothérapiques : cage chauffante,
bain chaud.

Cependant, s'il existe une plaie nécessitant par elle-même une intervention chirurgicale, il y aura alors intérêt à essayer des moyens tels que le massage de l'artère ou surtout l'irrigation au sérum chaud.

Ce n'est qu'en cas de persistance des troubles que l'on pourra

envisager une thérapeutique plus active : la novococaïnisation du ganglion cervical inférieur.

En effet, les avantages de la sympathectomie périartérielle ne compensant pas les difficultés de la technique, et l'artériectomie étant une opération excessive, ces interventions doivent être abandonnées à l'heure actuelle dans le traitement du spasme artériel.

Enfin, ce n'est qu'en dernier lieu et au moment où l'ischémie va évoluer vers la gangrène, que l'on pourra utiliser des méthodes difficiles et délicates comme la section du cordon sympathique cervical ou la stellectomie.

OBSERVATIONS

I. — Stade infime caractérisé par une simple vasoconstriction appréciable seulement par le sphygmomanomètre.

PREMIÈRE OBSERVATION

(Obs. de LACOSTE et FERRIER.)

Soldat blessé 11 h. 30. — Examen 14 h. 30. Bon état général. Pouls 90.

Deux plaies larges de la cuisse droite au niveau pointe du triangle de Scarpa. Pas de garrot. Pas d'hémorragie antérieure, Pulsations tibiales post- et pédieuse perceptibles.

L'oscillomètre placé au-dessus du cou-de-pied indique :

Jambe droite (côté blessé) : Max. : 13
Min. : 10

Jambe gauche (côté sain) : Max. : 20
Min. : 11

Opération 15 h.

Gaine des vaisseaux à nu, mais pas ouverte.

Battements fémorale, quoique perceptibles, paraissent nettement diminués de force et d'amplitude.

DATES	Membre inférieur droit			Membre inférieur gauche		
	Max.	Min.	Amplit.	Max.	Min.	Amplit.
Le 22 :						
à l'entrée, 14 h. 30	13	10	1 1/2	20	11	4
Après l'opération.						
à 16 h. 30.	8	8	indiffér.	20	7	4
à 17 h. 30.	12	9	1 1/2	18	9	3
à 20 h.	15	10	2 1/2	21	10	4
Le 23 :						
à 7 h.	20	11	3 1/2	23	11	4
à 18 h.	21	11	4	23	11	4
Le 24 :						
à 10 h.	21	13	3	23	14	3
à 18 h.	23	14	3	23	14	3

Le 25, la perméabilité artérielle s'est maintenue, la jambe est restée chaude, aucune douleur spontanée, pas de troubles objectifs au contact ou à la piqure.

Le 30 juin, marche avec canne.

II. — Stade où l'on note à la fois une diminution de l'amplitude du pouls et des modifications des oscillations.

OBSERVATION II

(Obs. VIANNEY.)

23 déc. 1917, projectile ayant traversé la loge post- du bras au tiers supérieur, puis le creux axillaire, hémorragie par la plaie axillaire. Pouls radial de ce côté faible et irrégulier. Le projectile est passé immédiatement en arrière du paquet vasculo-nerveux sans léser les organes. Les battements de l'artère axillaire dans le creux de l'aisselle sont forts et très nets à l'œil et au doigt.

Au niveau du point où l'axillaire devient humérale les bat-

tements s'atténuent, puis l'onde sanguine semble mourir et l'artère humérale présente des battements incertains à peine sensibles à l'œil et au doigt.

Le lendemain, pouls radial normal, le blessé ne présente par la suite aucun symptôme du côté des vaisseaux.

OBSERVATION III

(Obs. VIANNEY.)

Mécanicien aviateur, est frappé par une pâle d'hélice à la face interne du bras droit. Petite plaie transversale nette au-dessus de l'épitrachée, diminution du pouls radial du côté blessé.

Max. : 15 à gauche, 10 à droite.

Min. : 10 — 8 —

Vérification chirurgicale. Légère infiltration hémorragique de la gaine de l'artère humérale ; légères ondulations de cette dernière et, à la pulpe de l'index, on perçoit de très faibles battements.

Le lendemain, tension maxima augmentée progressivement du côté de la stupeur artérielle. A partir du 4^e jour, l'équilibre s'établit entre les deux tensions et l'on ne note plus que des différences insignifiantes d'un côté à l'autre et des variations minimales.

III. — Cas où l'on note l'abolition des oscillations et du pouls.

OBSERVATION IV

(Obs. VIANNEY)

Plaie en sétou aiselle à nuque par éclat d'obus ayant, par conséquent, traversé le creux sus-claviculaire. Volumineux hématome de l'aisselle et suppression totale du pouls radial.

Opération : large débridement. Artère axillaire pas de lésions, mais la sous-clavière ne bat pas ; pas d'infiltration du creux sus-claviculaire. L'artère sous-clavière se met à battre faiblement mais aucun battement n'était perceptible à la radiale du côté de la blessure.

Quelques heures après l'intervention, les pulsations radiales redeviennent perceptibles et le pouls reprend progressivement les mêmes caractères que du côté opposé. Le malade guérit sans incident.

OBSERVATION V

(Obs. VIANNEY.)

25 octobre 1917, blessé. Pouls radial n'existe plus. Intervention immédiate. Découverte de la radiale au-dessus de la gouttière du pouls. Elle paraît intacte mais ne bat pas sur une longueur de 4 cm. Résection entre deux ligatures. Les deux extrémités de l'artère battent une fois liées. L'examen du segment réséqué ne permet de constater aucune lésion microscopique. Guérison rapide et complète.

OBSERVATION VI

(Obs. MAURY et DABAN.)

S..., blessé le 4 août, non shocké. Eclat d'obus partie postéro-interne du tiers moyen du bras droit.

Intervention : Un gros caillot occupe toute la plaie. Fracture du tiers moyen de l'humérus. La gaine des vaisseaux est déchirée sur 4 cm., l'artère bat dans le haut de la plaie où elle a son calibre normal, elle se rétrécit ensuite subitement, devient filiforme sur une longueur de 3 cm., puis reprend son calibre. Les battements artériels qui sont normaux au-dessus du rétrécissement, cessent subitement à partir de la portion filiforme. L'artère, au niveau de son rétrécissement, a la consistance d'un cordon dur. Son intégrité anatomique paraît parfaite.

Examen comparatif des tensions :

A droite (côté blessé), l'artère ne bat pas, pas d'oscillation perceptible au Pachon.

Refroidi avant l'opération, le bras droit se réchauffe rapidement une heure après la blessure ; oscillations : $3/4$ degré à droite, $3\ 1/2$ à gauche. — Le soir même, amplitude $3\ 1/2$.

L'amplitude oscillatoire du côté droit ainsi que la maxima sont constamment supérieures les jours suivants, puis tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION VII

(Obs. de DUCASTAING.)

G... Emile, blessé le 8 mars 1918, par éclat d'obus.

Etat local : Plaies multiples de la racine de la cuisse droite avec gros délabrement des parties molles. Pied froid et insensible. Impotence fonctionnelle absolue. On ne sent ni la tibiale post. ni la pédieuse.

Etat général : Shock marqué. Faciès pâle. Pouls faible mais comptable. Intervention dix heures après la blessure. Vérification des vaisseaux fémoraux à la partie moyenne du triangle de Scarpa. Gaine vasculaire intacte. Artère immobile, à son contact le doigt ne sent aucun battement. L'ouverture de la gaine et l'irrigation au sérum chaud fait réapparaître rapidement les pulsations. Le lendemain le pied est chaud. On sent battre la tibiale postérieure. Mais l'état général ne se relevant pas, le malade meurt le 11 mars.

OBSERVATION VIII

(Obs. de DUCASTAING.)

R... Etienne, blessé le 29 août 1918, par éclat d'obus.

Etat local : Fracture humérus gauche. Large orifice d'entrée au niveau du tiers inférieur du bras. Pouls radial absent.

Etat général : bon.

Intervention : Vérification des vaisseaux huméraux. L'éclat est passé nettement en dehors d'eux. Gaine vasculaire intacte mais l'artère est immobile ; aucun battement n'est perceptible. Lavage au sérum chaud, réapparition presque immédiate des battements.

Un quart d'heure après l'intervention, on constate que le pouls radial est nettement perceptible bien que diminué d'amplitude. Le blessé dont l'état est satisfaisant est évacué huit jours après.

OBSERVATION IX

(Obs. de DUCASTAING.)

A... Joseph, blessé le 5 septembre 1918, par éclat d'obus.

Etat local : Séton de la partie interne du tiers inférieur cuisse gauche.

Etat général : Extrêmement grave. Pouls radial comme tibial imperceptible. Au Pachon, à la radiale, oscillations misérables indifférentiables.

Intervention. Injection de 500 grammes de sérum, le pouls radial devient perceptible. Artère poplitée apparaît intacte, mais elle est immobile ; on ne sent à son contact aucun battement. Irrigation au sérum chaud. Les pulsations réapparaissent presque immédiatement. Blessé évacué 10 jours plus tard, en excellente santé.

OBSERVATION X

(Obs. de DUCASTAING.)

M... Emile, blessé le 15 juin 1918, par éclat d'obus.

Etat local : Plaie en séton de la région interne du bras gauche. Impotence fonctionnelle avant-bras et main totale.

Etat général : bon.

Intervention. Absence totale de pouls radial ; la plaie ne saigne pas. On découvre, au milieu d'une grosse infiltration sanguine, le paquet vasculo-nerveux ; l'artère humérale est immobile mais la gaine celluleuse est infiltrée. Section artère et veine collatérales internes supérieures. L'artère saigne sous les yeux, par son bout central (sang rouge s'écoulant sans jet). Du point de naissance de cette artère jusqu'au pli du coude, l'artère humérale ne présente aucun battement. Les battements réapparaissent un travers de doigt au-dessus de l'émergence de la collatérale. Artère parfaitement souple sous le doigt. Sous un lavage au sérum chaud, l'artère esquisse quelques battements puis s'immobilise à nouveau, enfin la pulsation artérielle devient régulière. Deux heures après la fermeture on sent nettement la pulsation radiale du côté blessé.

Blessé évacué en excellent état le 26 juin.

OBSERVATION XI

(Obs. de J. FIOLE.)

F. C., blessé par balle ayant pénétré par la région fessière et étant allée se loger dans le scrotum gauche. Gros hématome bombant à la partie supérieure du Scarpa. A ce niveau ni battements, ni thrill. Le pouls, du côté correspondant, est totalement supprimé à la pédieuse.

Diagnostic : plaie artérielle.

Intervention. Incision hématome, du sang noir jaillit. L'artère est très dilatée au-dessus du point où elle a été croisée par le projectile et très diminuée de volume au-dessous. Les battements artériels, très puissants en amont du point de croisement, cessent brusquement et totalement à ce niveau.

Le segment d'artère sous-jacent donne au doigt la sensation de tuyau dur et plein.

Réséction de l'artère sur trois centimètres. En fendant le segment réséqué, on constate qu'il n'existe aucune oblitération par caillot, aucune trace de rupture de la tunique interne.

OBSERVATION XII

(Obs. de P. DELBET.)

M... Fracture de cuisse. Hémorragie. Découverte de l'artère fémorale au-dessus du canal de Hunter. Elle est rétractée et ne bat pas du tout ; au-dessus, segment ayant un diamètre normal et battant franchement. La délimitation, entre les deux zones, est brusque, sans transition. Tout à coup, reprise normale de battements et volume de nouveau normal.

OBSERVATION XIII

(Obs. de Louis BAZY.)

L... Cuisse traversée par balles de mitrailleuse. Membre inférieur froid et livide. Pas de pulsation de la tibiale postérieure ni de la pédieuse. L'artère fémorale découverte ne présente aucun battement. Irriguée au sérum chaud, elle reprend ses battements et la circulation reprend dans tout le membre.

OBSERVATION XIV

(Obs. de FINALY.)

Jeune fille ayant reçu une balle de revolver au niveau du canal de Hunter. Les pulsations de la fémorale, qui avaient entièrement disparues, réapparaissent 24 heures après l'extraction du corps étranger.

OBSERVATION XV

(Obs. de BARTHÉLEMY.)

7 septembre 1917. A. B. ; bloqué sous amas de terre, bras gauche replié en avant du thorax et inerte. A la face interne et supérieure du bras. on note une ecchymose en demi-cercle large comme deux doigts. Pas d'épanchements dans les plans profonds qui sont souples. Main complètement froide ; pas de douleurs spontanées, sauf quelques fourmillements, battements radiale gauche imperceptibles, pouls huméral gauche à peine perceptible.

Pendant un mois, malgré les massages quotidiens, cet état ne se modifie pas, atrophie musculaire très nette.

Tendance marquée des doigts à se rétracter en flexion, d'où nécessité de les fixer sur une planchette.

Tentative de sympathectomie périartérielle. Dénudation du paquet vasculo-nerveux. Partout le tissu ambiant a son aspect normal. L'artère est comme crispée, du calibre d'une mine de crayon, blanche, paraissant vide de sang mais intacte dans sa continuité. On pratique la dénudation suivant la méthode de LÉRICHE, sur 10 cm.

Suites opératoires : A la 5^e heure, pas de douleur, main tiède, on devine le pouls radial gauche, c'est plutôt une ondulation qu'une pulsation.

A la 7^e heure : pouls radial faiblement perceptible.

Le 14 octobre, main gauche très chaude. Le 15, elle est même plus chaude que la droite. Le pouls radial est plein et très bien frappé. Apparition de légers mouvements de flexion des doigts puis du poignet et de l'avant-bras ; deux mois après, récupération de tous les mouvements.

IV. — Cas graves, avec arrêt définitif et complet de la circulation.

OBSERVATION XVI

(Obs. de FINALY.)

Ouvrier mineur pris dans éboulement, présente une plaie du creux poplité.

Intervention : Pas de lésion de l'artère, mais diminution de volume nette.

29 heures après le traumatisme, gangrène avec amputation.

OBSERVATION XVII

(Obs. de FINALY.)

Mineur serré entre les tampons de deux wagons, contusion abdominale avec arrachement mésentère et hématome intra-péritonéal.

Les pulsations fémorales reparurent quelques heures après le traumatisme, mais on constate cependant du sphacèle et on doit amputer les quatre premiers orteils.

OBSERVATION XVIII

(Obs. de V. VEAU.)

Garçon de 14 ans amené à Bretonneau pour fracture sous-trochantérienne avec déplacement. On applique un appareil d'Hennequin le vendredi à 16 h. Le mercredi : gangrène commençant au genou, suivant un cercle oblique passant à trois travers de doigt au-dessus de la rotule et atteignent en arrière le pli de flexion. Jambe et pied un peu œdématisés, quelques taches livides. Pas de douleurs spontanées, aucune sensibilité.

Le sphymomanomètre de Pachon est absolument inerte.

Probabilité : la compression a contusionné l'endartère, un caillot s'est formé en causant la gangrène.

Opération : Veine normale. L'artère ne bat pas, elle est petite,

raide, comme vide. Incision de l'artère sur un cm. Elle est absolument vide. L'endartère ne présente aucune altération, pas une goutte de sang ne sort par la plaie artérielle. 3 cm. plus haut, pas de sang ; enfin, plus haut encore, écoulement de sang en jet systolique faible.

A la fin de l'opération, l'oscillomètre présente quelques oscillations, mais le lendemain elles ont disparu. Deux mois après, nécessité d'amputer.

CONCLUSIONS

I. — Physiopathologie des traumatismes vasculaires.

Les nerfs vasomoteurs, comprenant les nerfs vasoconstricteurs et les nerfs vasodilatateurs, sont sous la dépendance d'un centre principal situé dans le plancher du 4^e ventricule, et de centres secondaires disséminés dans toute la moelle. Leur principale fonction est d'élargir ou de rétrécir le calibre des vaisseaux, autour desquels ils constituent les plexus vasculaires.

Tout traumatisme intéressant un membre provoquera un déséquilibre vasomoteur causant, selon son intensité, soit de la vasodilatation, soit de la vasoconstriction (seule modalité que nous envisageons dans notre travail). Ce dérèglement est d'ailleurs dû, ou à une lésion directe du sympathique périartériel au cours d'une contusion du vaisseau, ou au contraire, à un réflexe d'axone partant de la zone traumatisée (régions articulaires surtout).

II. — Les manifestations cliniques du spasme artériel.

Elles révèlent le trouble apporté à l'irrigation sanguine du membre, les plus importantes étant : la diminution ou l'abolition des battements artériels d'une part, les modifications en moins et la baisse d'amplitude de l'indice oscillométrique d'autre part.

ÉVOLUTION. En général, elle se fait vers la guérison avec restitution *ad integrum*, le spasme rétrocedant rapidement.

Cependant, par sa persistance, il pourra causer, s'il est complet, la gangrène du membre, et, s'il est incomplet, il aura tendance à se transformer en sténose artérielle, provoquant alors des modifications du tissu conjonctif dans toutes ces variétés, avec comme aboutissant la sclérose de tous les tissus.

On n'a jamais noté, après un simple spasme artériel, l'apparition d'un syndrome de Volkmann ; en effet, si dans cette maladie le spasme artériel joue un rôle primordial, il ne peut, cependant, à lui seul, en expliquer toute la pathogénie, et l'on doit incriminer d'autres facteurs, tels que la coexistence de lésions nerveuses traumatiques et la présence d'un volumineux hématome sous-aponévrotique.

LE DIAGNOSTIC comporte pratiquement le problème suivant : S'agit-il d'un trouble fonctionnel (spasme) éphémère, ou d'une lésion anatomique (oblitération, rupture) définitive ? Il est important de les distinguer, car la thérapeutique sera différente suivant le cas. On pourra y parvenir grâce à l'oscillométrie et à ses différentes modalités d'application.

III. — La thérapeutique des spasmes vasculaires traumatiques.

Il faut toujours avoir recours, au début, au traitement médical. En effet, les méthodes médicamenteuses ou physiothérapiques antispasmodiques doivent avoir raison du spasme dans la majorité des cas. Ce n'est qu'en cas de persistance du spasme, et après un délai d'observation suffisant, que l'on pourra, soit chercher à exercer une action directe sur le sympathique, soit même envisager une intervention sur le ganglion étoilé. Les complications et, en particulier, la gangrène, imposant une thérapeutique appropriée à chacune d'elles.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE et MATHELIN. — Le massage direct de l'artère dans les cas de thrombose avec ischémie sous-jacente. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1917, t. XLII.
- ALBERT (F.). — Contribution à l'étude clinique et expérimentale des troubles vasomoteurs réflexes d'origine traumatique. *Thèse de Liège*, 1294.
- ANDRUS (W. DE). — Traumatic arterio venous fistula of palin. *Ann Surg.*, 105, March 1937, pp. 466-469.
- AOYAGI (T.). — Etudes sur le système sympathique. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheil Kunde*, Bd. 42, H. 1 et 2.
- AUVRAY. — Contusion de l'artère axillaire au cours d'une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus; artérite oblitérante artériotomie, arrêt, phénomène de gangrène. *Bull. et mém. Soc. de Chir.*, 1924.
- AZÉMAR (Raoul). — L'innervation vaso-motrice du larynx. *Thèse Montpellier*, 1932.
- BABINSKI et FROMENT. — Troubles vasomoteurs et thermiques d'ordre réflexe. *Revue de Neurologie*, mars 1916.
- BABINSKI et HEITZ. — Oblitérations artérielles et troubles vasomoteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillomètre et l'épreuve du bain chaud. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 14 avril 1916.
- BARD. — Considération sur la pathol. du sympathique. *Congr. franç. de médecine*, Bordeaux.
- BARDIER. — Influence des phénomènes vasomoteurs sur l'hémorragie des plaies artérielles. *Pres. méd.*, 1916, p. 205.

- BARROS (F.). — Pathologia do sympathico. *Arch. Rio Grandenses de Med. Brésil*, 1922, t. III, pp. 51-56.
- BARTHÉLEMY. — Contusion de l'épaule. Paralyse totale de l'avant-bras et de la main, sympathectomie périvasculaire. *Rapport de TUFFIER, Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 13 nov. 1908.
- BAYLISS. — The vasomoteur system. LONGMENS GREEN, 1923. *Journal of Phys.*, 1901, t. XXVI, p. 173.
- BECK. — Étiologie de la contracture ischémique. *Arch. f. Keln. Chir.*, 1922.
- BERGER (Jean). — La maladie de Wolkman. *Journal de Chir.*, t. 8, p. 509.
- BRESSOT. — Résultats de 24 cas de sympathectomie périartérielle. *Revue de Chir.*, 1927.
- BURROW (Harold). — Les part. consécut. aux blessures des artères. *Brit. méd. journ.*, 16 février 1918, p. 199.
- CABANAC. — Étude du sympathique cervico-thoracique. *Thèse Montpellier*, 1931.
- CAJAL. — Terminaciones nerviosas en el corazon del los mamiferos *Gar. Saint de Barcelona*, 1891.
- CARCASSONNE. — Les directives nouvelles fournies par l'artériographie dans le traitement du syndrome de Wolkman. *Soc. de Chir. de Marseille*, 1e 18 déc. 1933 ; in *Sud méd. et chir.*, 1933.
- CARCASSONNE et FRIEH. — Contribution à l'étude des indications des opérations sympathiques dans la maladie de Wolkman. *Marseille méd.*, 5 avril 1934.
- CASSIRER (R.). — Rôle du syst. végétatif dans la pathol. des névroses vaso-motrices et trophiques. *Med. Klinik*, 24 nov. 1912.
- CEBALLOS et GIOIA (F.). — Rétraction musculaire ischémique de Wolkman guérie par la sympathectomie de l'artère humérale. *La Semana Medica*, 23 juin 1931.
- CHASTENET DE GÉRY. — L'inhib. traumatique des troncs artériels. *Gaz. Hôp.*, 17 avril 1919, p. 327.
- COCACESCO (A.). — Un procédé simple pour apprécier l'état de la circulation dans les membres gangrenés. La raie vasomotrice. *Déc.* 1921.

- COUVELAIRE. — Sur un nouveau cas de crispation artérielle. *Bull. méd. Paris*, 1934.
- DASTRE et MORAT. — Recherches expérimentales sur le système nerveux vasomoteur. Paris, 1881.
- DELMAS (Jean). — Anatomie du sympathique. *Monde méd.*, juin 1937.
- DELMAS (J.) et LAUX (G.). — Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux sympathique et parasymphatique. Masson et Cie. 1933.
- DENIKER. — Syndrome de Wolkman après un traumatisme du bras sans fracture. Rapport d'Albert MOUCHET, *Soc. Nat. de Chir.*, 23 janvier 1924.
- DENUCÉ. — *Revue d'Orthopédie*, 1909. Rapport au 2^e Congrès de la Soc. franç. d'Orthopédie, 1920.
- DEROM. — Recherches expérimentales sur la chir. du sympath. vasc. *Scalpel*, n° 27, juin 1936.
- DESPLAS et BAUDION. — Rapport de LECÈNE, *Soc. Nat. de Chir.*, 1923, p. 964.
- DESPLATS (R.) et BUQUET (A.). — De l'oblitération traumat. des art. des membres. L'ischémie nerv. des blessés de guerre. *Sc. chir.*, 24 oct. 1917, t. XLIII, pp. 1359-67.
- DRESCHER. — Les lésions des vaisseaux dans les luxations et pendant leur réduction. *Arch. für Klin. chir.*, 14 déc. 1935.
- DUCASTAING. — Note sur 4 cas de stupeur artérielle traumatique. *Soc. de Chir.*, séance du 2 avril 1919.
- DUMAS. — Sur la pathogénie et le traitement de la maladie de Wolkman. *Paris méd.*, janvier 1919.
- DURAND et MUTEL. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Wolkman. *Revue d'Orthopédie*, 1934, pp. 510-517.
- DUVAL. — Art. vaso-moteur, in *Dict. de Méd. et de Chir.*, 1885. t. XXXVIII, Jaccoud., 200 indicat. bibli.
- ECOT (Ch.). — La sympathectomie périartérielle. *Thèse*, 31 oct. 1922.
- FERRANNINI (L.). — Contribution à l'étude des lésions du sympathique dans les blessures des nerfs des membres. *La Riforma medica*, 2 mars 1917.

- FINALY. — Gangrène aiguë consécutive à un spasme vasculaire d'origine traumatique. *Vederlandsch Zudschrift voor Genus Kunde*, mars 1926.
- FIOLLE. — La persistance du pouls périphérique dans les plaies sèches des gros troncs artériels. Rapport P. DUVAL, *Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*, 16 janvier 1918.
- FOLLIASSON. — Syndrome de Wolkmann typique. Compression du médian. *Acad. de Chir.*, 21 oct. 1936.
- FONTAINE et MILOYEVITCH. — Contribution à l'étude expérimentale des troubles vasomoteurs post-traumatiques des membres. *Rev. de Chir.*, 1927, p. 387.
- FRANÇOIS FRANCK. — Dict. dechambre 1884, XIV, p. 117, article *Symphathique*.
- FROELICH. — Huit cas personnels de maladie de Wolkmann. *Arch. générales de Chir.*, 25 avril 1909 ; *Soc. méd. de Nancy*, 1909.
- FROMENT. — Contractures et parésies traumatiques. réflexes par irritation du sympathique. *Journal méd. Lyon*, an. 17, 20 juin.
- FRUCHAUD. — Les pathogénies de la maladie de Wolkmann. *Revue générale. Ann. Anal. pathol. méd. chir.*, n° 4, juillet 1925.
- FUNCK BRENTANO. — Pathogénie et traitement du syndrome de Wolkmann. *Bull. Chir. des Acc.*, mai 1935 n° 66.
- GAZKELLE. — The involuntary nervans system. LANGUAIS. *Londres* 1916, p. 178.
- GONI (Louis). — L'innervation vasomotrice de l'appareil auditif. *Thèse de Montpellier*, 1933.
- GONZALÈS (Aguilar). — Chirurgie du sympathique dans les affections vasculaires périphériques. *Journal de Chir.*, tome XL, p. 237.
- GOVIN et BIENVENU. — Radiothérapie du sympathique. XXIV^e Congrès franç. de médecine, Paris, 12-14 oct. 1936.
- GOURAUD (Joseph). — Contribution à l'étude du citrate de soude en thérapeutique, en particulier dans les spasmes. Toulouse, 1922-1923, n° 39.
- GREGORA. — Gangrène des extrémités à la suite de rupture vasculaire sous-cutanée par traumatisme mousse. *Broums Beitrage zur Klinischen Chir.*, 1927.

- GUILLAUME (A.-C.). — La not. de sympathie de l'ancienne médec. et la physiopathologie moderne. *Biol. méd.*, 1922, n° 6, pp. 251-285.
- La pathol. du symp., ses limites, son étendue. *Bull. méd.* 22 fév. 1922, pp. 166-176.
- Comment faut-il comprendre la pathol. du symp. *Bull. méd.* 22 févr. 1922, pp. 155-158.
- GUILLAUME. — Troubles circulatoires et spasmes artériels. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 26 janvier 1926.
- GUNNING. — Comp. des réactions V. M. dans les lés. de l'arbre artériel. *Amer. J. of physiol.*, juillet 1916.
- HAMBURGER (V.). — Nervus sympaticus. *Central bl. f. Physiol.*, 1891.
- HARLE (A.). — Contr. à l'étude de l'oscillométrie. *Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux*, 26 mars 1922, pp. 146-151 ; 2 avril, pp. 158-161.
- HARVIER. — Pathologie du sympathique. *Traité SERGENT, RIBAUD, DUMAS, BABONNEIX*, t. IX.
- HEITZ (Y.). — Contribution à l'étude de l'origine des n. vasomoteurs du membre sup. *Arch. cœur*, juillet 1921, pp. 274-281.
- ISRAEL. — Valeur de l'exploration des artères d'un membre par la méth. oscil. *Annales Fac. franç. de méd. et pharm. de Beyrouth*, mars-avril 1936.
- JACQUES. — In POIRIER, Anatomie, t. II, p. 643.
- JEANNENEY et CUZAT. — Oscillomètre et lésions artérielles traumatiques. *Bull. et mém. de chir. de Paris*, 1908, pp. 1883-1893.
- JEANNENEY et VIELLE. — Luxation du coude. Rupture de l'artère et de la veine humérale. Syndrome de Wolkmann. *Soc. Anat. Cliniq. de Bordeaux*, 21 mars 1927.
- JONNESCO. — Chir. du grand symp. *Congr. internat. Lisbonne*, 1906. Rapp. P. M. n° 34, p. 275.
- KIRMISSON. — La paralysie ischémique de Wolkmann. *Congrès franç. de Chir.*, 1909.
- KOENIGS (Gabrielle). — Rech. sur l'excitabilité des V. M. *Soc. biol.*, 18 mai 1912, p. 795.
- KÜTTNER (H.). — Les mécanismes rares des blessures vasculaires. *Arch. für Klin. Chir.*, 1921.

- LAEWEN. — Artériospasme dans la thrombose massive aiguë de la veine fémorale. *Zentralblatt für Chir.*, 21 juillet 1934.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Plan général de la pathol. du syst. nerv. sympathique. *R. de Méd.*, 1903, p. 521.
- Thérapeutique du sympathique. *La Méd.*, octobre 1923.
- Pathologie du sympathique. Alcan, Paris, 1924.
- LAPICQUE (L.) et BOIGEY (M.). — Rech. sur l'excitabilité des V. M. *Soc. Biol.*, 2 mars 1912, p. 367.
- LASAGNA. — Les lésions du sympathique cervical et du sympathique périartériel. *In Rev. laryng.*, 1929.
- LAUBRY (Ch.), BLOCH (S.) et MEYER (J.). — Étude de la circulation du membre sup. *Sc. Biol.*, 15 oct. 1921, p. 649.
- LAURENT (M.). — Variat. de l'équilibre vaso-symp. t. II, 23 avril 1923.
- LECLERC. — A propos de la maladie de Wolkman. *Soc. Chir. de Paris*, 4 juillet 1923, rapport de HALLOPEAU.
- LÉPINE (R.). — Note historique sur les W. M. et part les V. D. *R. de médecine*, 1896, p. 283.
- LÉRICHE. — Découverte du ganglion étoilé et des opérations qui se pratiquent à son niveau. *Journal de Chir.*, t. XXX, p. 561.
- Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles traumatiques et de son traitement par la sympathectomie périphérique. *Bull. et mém. Soc. de Chir.*, 1917.
- Sur des déséquilibres vaso-moteurs post-traumatiques primitifs des extrémités. *Lyon Chir.*, nov.-déc. 1923.
- Des réflexes d'axone dans les traumatismes périphériques. Importance de leur connaissance dans la chirurgie d'accident. *Revue Chir.*, 1924, pp. 579-589.
- Une artère complètement oblitérée peut-elle redevenir perméable ? *Lyon Chir.*, juillet-août 1926.
- Indications et résultats de la sympathectomie périartérielle. XXXVI^e Congrès franç. de Chir., Paris, 3-8 oct. 1927.
- Traitement précoce du syndrome ischémique de Wolkman par résection artérielle dans le cas de blessure ou rupture artérielle. *Soc. Nat. de Chir.*, 13 mai 1933.
- LÉRICHE et CONVERT. — Sur le mécanisme sympathique de l'hémostasie spontanée dans certaines plaies sèches des artères. *Soc. de Path. comparée*, 9 octobre 1917.

- LERICHE et FONTAINE. — Sur quelques faits nouveaux intéressant les théories artérielles de la vasomotricité. *Ac. Sciences*, 27 déc. 1926.
- Réflexions sur les indications des opérations sympathiques dans le traitement des troubles réflexes post-traumatiques. *P. M.*, 27 déc. 1933.
- Le tonus vasculaire à l'état normal et pathologique. *Journal méd. franç.*, juillet 1937.
- LERICHE et HEITZ. — De l'action de la sympathectomie périartérielle sur la circulation périphérique. *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, février 1917.
- LERICHE et POLICARD. — Sur quelques faits de physiologie pathologique touchant les blessures du sympathique périartériel, la contusion artérielle et l'oblitération spontanée des artères déchirées par un projectile. *Soc. de Chir.*, 30 avril 1919.
- LESCHKE. — L'influence du système végétatif sur la pression sanguine et la pathogénie de l'hypertonie. *Arch. Méd. Cir. y Espec.*, 11 juillet 1931.
- LEVEUF. — Les dangers de l'artériographie. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 9 janvier 1935, n° 1, t. LXI, p. 6-7.
- Syndrome de Wolkmann. *Revue d'Orthopédie*, 1936.
- Les lésions provoquées par des troubles de la circulation capillaire consécutifs à la contusion de l'artère humérale. *Acad. Chir.*, 1^{er} déc. 1937.
- LÉVY (Mlle) et BESANÇON (Justin). — Les médicaments sympatholytiques. *XXIV^e Congr. franç. de méd.* Paris, 12-14 oct. 1936.
- LHERMITTE. — Thérapeutique des troubles d'origine sympathique. *Monde Méd.*, juin 1937.
- LOEPER et LEMAIRE. — Trait. méd. du spasme vasculaire. *Journal méd. franç.*, juillet 1937.
- LOMBARD. — La sympathectomie périartérielle dans le syndrome de Wolkmann. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1^{er} juillet 1933, n° 23, p. 1037.
- MARNHAM. — Luxation du coude avec rupture de l'artère humérale. *The British Journ. of Surgery*, juillet 1934.
- MASMONTEIL. — Troubles sympathiques du membre supérieur d'ori-

- gine traumatique. Amélioration rapide par les injections sté-
lairies à la novocaïne. *Soc. Chir. Paris*, 3 juillet 1936.
- MASSART (Raphaël). — La maladie de Wolkman. *Rapport à la Soc. franç. d'Orth.*, XVII^e Réunion annuelle. Bruxelles, 4 oct.
- MATHIEU (P.) et PADOVANI (P.), LETULLE et NORMAND. — Syndrome de Wolkman traité par artériectomie. Étude histo-pathologique de l'artère humérale oblitérée. *Presse Médicale*, n° 92, 1934, 17 nov.
- MAURY (d'Alger) et DABAN. — Un cas d'inhibition segmentaire traumatique de l'artère humérale. *Soc. de Chir.*, séance du 2 oct. 1919.
- MEIGE et ATHANASSIO-BENISTY (Mme). — Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres. *Presse Méd.*, 6 avril 1916, p. 153.
- MICHALOW. — Sur l'innervation des vaisseaux sanguins. *Ac.* 1909, n° 4, p. 242.
- MILTENER (J.) LEO. — Étude de 24 cas de maladie de Wolkman, *Nat. med. journal of Clina, in Journal de Chir.*
- MOUCHET (Albert). — Rapport sur le travail de José GORGE, 21 oct. 1925, *Soc. Nat. de Chir.*
- MULLER. — Das L. R. Vegetative newinshstem springer. Berlin, 1920, p. 299.
- MUTUEL et DURAND. — Contribution à la pathogénie de la maladie de Wolkman. *Revue d'Orth.*, sept. 1934, n° 5, p. 510.
- ODASSO. — Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la contusion des vaisseaux. *Arch. italiano di chirurgical*, déc. 1927.
- ODEMATT (W.). — La sensibilité des vaisseaux sanguins à la douleur et les réflexes vasculaires. *Brun's Beiträge zur Klin. Chir.*, t. XXIII, p. 241.
- OKINCZYC (M.G.). — Blessures des vaisseaux. *Arch. de Méd. et Pharm militaires*, juillet-août-sept. 1917.
- ORSONI. — Technique de l'infiltration gang. cerv. sup. du sympat. *Presse Méd.*, 3 oct. 1937.
- ORTH. — Deux blessures vasculaires rares. *Journal de Chir.*, t. 30 p. 28.

- PAMPARI. — L'artériographie et l'artériectomie dans les lésions traumatiques des artères. *Revue de Chir. Paris*, janvier 1936.
- PENDE (V.). — Sympathicopathie de guerre. *Rivista de Pathol. nerv. ment.*, 31 déc. 1917, pp. 518-22.
- PERROT. — Syndrome de Wolkman traité par l'artériectomie précoce. *Acad. de Chir.*, séance du 1^{er} avril 1936.
- PICAT. — Artériographie dans un syndrome ischémique de Wolkman. *Soc. Nat. Chir.*, 29 mars 1933, p. 575.
- POINCARÉ. — Le système nerveux périphérique au point de vue normal et pathol. *Leç. de physiol.*, Nancy, 1876.
- PRATO (DEL). — Contribution à l'étude de la rétraction des muscles fléchisseurs de l'avant-bras d'origine traumatique. *La Chir. degli Organi de movimenti*, avril 1927.
- PRUSIK. — Les vaisseaux périphériques et leur participation à la circulation sanguine. *J. de méd. Tchèque*, février 1920.
- RASON (S.W.). — Nouveaux faits en faveur de l'existence dans l'encéph. d'un centre vaso-constricteur principal. *Amer. J. of Physiol.*, 1^{er} déc. 1916, XL, n° 1.
- RANSON et BILLINGSLEY. — La voie afférente spinale du réflexe déresseur. *Amer. of Physiol.*, XLII, n° 1, pp. 9-16, obs. XII-16.
— Réact. V.M. consécutives à l'excitation du plancher du quatrième ventricule. *Amer. of physiol.*, juillet 1916.
- RENON (Louis). — Valeur diagnostique et pronostique de l'oscillométrie au cours de l'oblitération traumatique des grosses artères. *Bull. Acad. de méd.*, t. III, n° 5, sept.-oct. 1916.
- RETZIUS. — Zur Kenntniss. Nervendigungen etc. *Biol. Unters Bd. III*, 1892.
- RICHE, SOURDEL, BORGIDA. — Physiopathologie des spasmes artériels. *J. Méd. franç.*, février 1936.
- RICORD. — Dix observations de sympathectomie périartérielle. *Thèse de Montpellier*, 1923-1924, n° 5.
- ROGER et BINET. — Traité de physiologie normale et pathologie. Circulation. Tome VI, Masson.
- SCHULLER. — Artériographie und unfallbegutachtung. *Mem. Chir. Med. Wehusch.*, juillet 1930.

- SCOTT et MORTON. — Diagnostic différentiel de l'angiospasme et de l'oblitération artérielle des membres. *The Journal of the Ann. Med. Asso.*, 24 oct. 1931.
- SENCERT. — Le traitement des plaies vasculaires à l'avant. *Lyon Chir.*, 1917, t. XIV, p. 676.
- SÉNÈQUE (J.). — A propos du syndrome de Wolkman. *Acad. de Chir.*, séance du 22 avril 1936. *Mémoires*, t. LXII, n° 3, p. 550.
- SIMMONS (A.). — Des réact. V. M. *Soc. méd. int. de Pédiatrie*, 17 sept. 1911.
- SMETS. — Luxation fracture du coude, guérison grâce à l'acétylcholine. *Le Scapel*, juillet 1936.
- SODERHEIGH (G.). — Sur les moyens actuels d'exploration du système sympathique en clinique et leur valeur. *Revue. Nat.*, 1926, I, p. 721.
- SOUBEYRAN et LENORMAND. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la R. I. de Wolkman. *Presse Méd.*, 7 mai 1924, n° 17.
- SOUBEYRAN et MICHON. — Note sur un cas de contusion artérielle. *Bull. et Soc. de Chir.*, t. XLIV, p. 805.
- SPIEGEL. — Anatomie et pathologie du système nerveux végétatif. *Wien. Klin. Woch.*, 1920-33, n° 975.
- SURRONT et LE GO. — Traitement physioth. des spasmes vasculaires. *Jorunal méd. franç.*, 1936.
- THOMAS (André). — Le sympathique. Les moyens d'exploration du sympathique et leur valeur. *R. N.* 1926, VII^e Réunion internationale neurologique.
- THOMAS. — Procédés d'exploration du système nerveux végétatif. *Monde Méd.*, juin 1937.
- THOMAS et LIÈGE VALENSI. — Le spasme artériel dans la claudication intermittente du membre. *Paris médic.*, 19 janvier 1918.
- TROCELLO (E.). — Pathogénie de la maladie de Wolkman. *Ann. di Medicina navale e coloniale*, an. XXV, mai-juin 1919, t. VIII, pp. 415-430.
- VAQUEZ, MAUCLAIRE et GIROUX. — La disparition des oscillations dans les artères d'un membre est-elle toujours signe d'oblitération artérielle ? *Bull. et Mém. Soc. Méd. Paris*, 1925.

- VEAU. — La stupeur artérielle. *Soc. de Chir.*, 19 juillet 1918, p. 425.
- VIANNAY. — La chir. de l'avant au début de la quatrième année de guerre. *Lyon Chir.*, t. XIV, p. 921.
- VULPIAN (A.). — Physiologie du système nerveux, 1866.
— Leçons sur l'appareil vasomoteur (physiologie et pathologie),
par M.C. CARVILLE. 2 vol., Germer, Baillière, 1875.
- WANGERMEZ. — Physiothérapie du sympathique. *XXIV^e Congrès
franç. de méd.*, 14 oct. 1936.
- WULSTEN. — Luxation postéro-latérale grave du coude avec lésions
vasculaires et nerveuses. *Deutsche Med. Wochenschrift.*, déc. 1926.
- YOUNG. — Sympathectomie périartérielle et résection du ganglion
et du tronc sympathique comme traitement de diverses affec-
tions vasculaires en particulier. *Journal de Chir.*, t. XXXIV,
p. 3.981.

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

*Contribution à l'étude des Trau-
matismes des tissus artériels des
membres et de leur retentissement
sur la vasomotricité,*

par M. André BENOIT.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 16 mai 1938.

Le Professeur,
MASSABUAU.

Vu :

Montpellier, le 7 Juin 1938.

Le Doyen,

EUZIÈRES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 8 Juin 1938.

Le Recteur :

PARISELLE

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	7
Introduction	9
Observation originale	11

RAPPEL PRÉLIMINAIRE SUR LA VASOMOTRICITÉ.

§ I. — Anatomie normale des éléments sympathiques	15
§ II. — Les nerfs vasomoteurs en général	16
§ III. — Les plexus vasculaires artériels des membres	19

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE.

CHAPITRE I ^{er} . — L'inhibition traumatique des troncs artériels..	21
CHAPITRE II. — Troubles vasomoteurs post-traumatiques des membres	23

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE.

CHAPITRE I ^{er} . — Symptomatologie	27
§ I. — Symptôme révélant le trouble apporté à l'irrigation sanguine du membre	27
§ II. — Changements d'aspect du vaisseau lui-même	31
CHAPITRE II. — Formes cliniques	32
§ I. — Formes cliniques suivant l'intensité et la gravité des symptômes constatés	32
§ II. — Formes cliniques suivant la durée d'évolution	34

CHAPITRE III. — Evolution et Pronostic	36
§ I. — Les différentes modalités d'évolution	36
§ II. — Maladie de Volkmann et spasme artériel	37
§ III. — Pronostic	39
CHAPITRE IV. — Diagnostic	41
§ I. — Diagnostic positif	41
§ II. — Diagnostic différentiel	42
Méthodes de diagnostic utilisables avant toute intervention.	45
Méthodes de diagnostic utilisables au cours de l'intervention.	47

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE.

CHAPITRE I ^{er} . — But	49
CHAPITRE II. — Moyens thérapeutiques	50
CHAPITRE III. — Indications	54
Observations	57
Conclusions	67
Bibliographie	69
Table des matières	81

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
